

SOMMAIRE DU N° 15

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — 1 ^e Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisat ^{ion} des cellules nerveuses, par VAN GEHUCHTEN ET DE BUCK.....	510
2 ^e Contribution à la connaissance des courants oscillants à haute tension, par JENDRASSIK.....	518
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 847) M. STEFANOWSKA. Les appendices terminaux des dendrites cérébrales et leurs différents états physiologiques. — 848) DE MOOR. Sur les neurones olfactifs. — 849) A. ONOD. Les faisceaux nerveux du larynx présidant aux fonctions de la respiration et de la phonation. — 850) VAN GEHUCHTEN. Le phénomène desorteils. — Anatomie pathologique. — 851) S. SOUKHANOFF. Contribution à l'étude des modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'anémie expérimentale. — 852) M. GABEI et G. ANTINORI. Altérations des cellules nerveuses dans l'empoisonnement par l'urine, le chlorate de potassium et le carbonate d'ammoniaque. — 853) LANNOIS. Atrophie unilatérale du cervelet. — 854) R. COLELLA. La pathogénèse des atrophies musculaires et des troubles psychiques du tabes. — 855) MIRALLIÉ. Mal de Pott. Redressement par la méthode de Calot. Mort le neuvième jour. Examen de la moelle. — Neuropathologie. — 856) LUCIEN LAMARQ. Les centres moteurs corticaux du cerveau humain déterminés d'après les effets de l'excitation faradique des hémisphères cérébraux de l'homme. — 857) HERVONEL. Un cas de paralysie bulbaire. — 858) HERVONEL. Sur un cas de méningite tuberculeuse à forme de polioencéphalite aiguë (ophthalmoplegie). — 859) BOUCHAUD. Hémiplégie spasmodique infantile, accès caractérisés par du délire, des hallucinations et une déviation conjuguée des yeux et de la tête. — 860) GAETANO FINIZIO. Un cas de syndrome hypokinésique de Erb. — 861) DEJERINE. Mal de Pott syphilitique. — 862) A. WESTPHAL. Sur un cas de myélite par compression de la région cervicale avec paralysie dégénérative flasque des membres inférieurs. — 863) MARIO VECCHI. Hémisection de la moelle épinière par blessure par arme à feu. — 864) A. CARDARELLI. Hématoxylose traumatique. — 865) SOLARO. Sur l'importance diagnostique de la ponction lombaire. — 866) WALTER WHITEHEAD. Un cas de volumineuse méningocele spinale traitée par l'excision du sac. — 867) HASKOVEC. Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow. — 868) F. DEVAY. Mélanolie et goitre exophthalmique. — 869) DANIEL R. BROWER. Quatre cas de goitre exophthalmique familial. — 870) COMBEMALE et GANDIER. Sur un cas de goitre exophthalmique ; action de la sympathicotomie (opération de Jaboulay) sur l'exorbitisme et sur la tachycardie. — 871) A. CHAUFFARD. Bradycardies paroxystiques. — 872) G. BALLET. Des causes occasionnelles de l'épilepsie. — 873) S. GARNIER et SANTENOISE. Un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie. — 874) KOVALESKY. De l'épilepsie au point de vue clinique et médico-légal. — 875) C. FERRARINI. Épilepsie auto-toxique d'origine hépatique. — 876) V. K. DIDRICHSON. De l'hystérie mâle. — 877) ZEBI. Un cas d'hystérie mâle. Automatisme ambulatoire. Ballisme. — 878) P. SILEX. Troubles particuliers de la vision consécutifs au blépharospasme. — 879) A. MAZERAN. Hystérie et sclérose en plaques. — 880) BIDLLOT et XAVIER FRANCOTTE. Trismus hystérique persistant durant plus de neuf mois. — 881) GEREST. Monoplégie brachiale hystérique. — 882) NEGRO. Névralgie du plexus brachial de nature hystérique, diathèse de contracture. — 883) L. INGELRANS. Fausse angine de poitrine liée à l'hystérie ou à la maladie de Basedow. — 884) LUIGI FORNACA. Contribution à l'étude des échanges de la nutrition dans la fièvre hystérique. — 885) J. DESTALAC. Trois cas de paralysie hystérique chez l'enfant. Valeur diagnostique et thérapeutique de l'électricité. — 886) CH. TAUCHON. Fausse tumeur de l'abdomen. — 887) GLANTENAY. Appendicite obliterante atrophique et pseudo-appendicite nerveuse. — 888) BARTHÉLEMY GUISY. Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire de l'urine, qui a duré pendant douze jours chez une femme hystérique, guérie complètement. — Psychiatrie. — 889) BOURNE-	

VILLE et J. NOIR. Idiotie hydrocéphalique acquise. — 890) KERAVAL. Le diagnostic de la paralysie générale. — 891) F. BEIGBÉDER. Du délire dans l'érysipèle. — 892) CH. FÉRÉ. Contribution à l'étude de la descendance des invertis. — 893) PIO GALANTE. Le chimisme gastrique dans l'hypochondrie. — Thérapeutique. — 894) JABOULAY. L'elongation du pneumogastrique. — 895) T. JONNESCO. Traitement du glaucome par la résection du sympathique cervical. — 896) DEPAGE. Résection du ganglion de Gasser opérée avec succès par le procédé de Krause (deuxième cas). — 897) MATY. Trépanation et drainage arachnoïdien dans la méningite. — 898) A. PARIS. Traitement préventif et curatif des escharas des aliénés. — 899) VINCENT. Un traitement de la maladie de Little. — 900) BERHEIM. Entraînement suggestif actif ou dynamogénie psychique contre les paralysies psychiques ou impotences fonctionnelles	524
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — ACADEMIE DE MÉDECINE. — 901) VINAY. Eclampsie guérie par l'accouchement provoqué. — 902) CALOT. Traitement du mal de Pott par le redressement forcé. — 903) MONCORVO. Sur la nature et le traitement de la chorée. — 904) CHIPAULT. Sur une série de douze craniectomies. — SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE. — 905) LERMOYEZ. De la non-ingrénience du facial dans les paralysies du voile du palais. — 906) G. GELLÉ. A propos d'un cas curieux de surdité hystérique. — 907) A. ROBIN et MENDEL. Traitement des bourdonnements d'oreille par le cimifuga racemosa. — SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE. — 908) SANO. Localisation médullaire motrice et sensitive. — 909) CROCC. Syringomyélie. — 910) CROCC. Syringomyélie avec pied succulent. — 911) MARECHAL. Sur les suites de l'extirpation totale du corps thyroïde. — 912) VAN GEHUCHTEN. Un cas d'amyozytie de la main droite. — 913) VAN GEHUCHTEN. Contracture spastique et exagération des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs. — 914) VAN GEHUCHTEN. Origine du facial chez le lapin. — SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE MENTALE. — 915) FRANCOTTE. Hallucinations psychiques. — 916) DE BOECK. Injections sous-cutanées de sérum artificiel dans le cas de sithophobie. — 917) CLAUS. Injections du sérum artificiel dans le traitement de l'épilepsie.....	548
IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 918) LÉON D'ASTROS. Les hydrocéphalies. — 919) VILLE-CHAUVaux. Cervantès malade et médecin. — 920) A. JACQUET. L'alcoolisme. — 921) BOURNEVILLE. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. — 922) ERNOUL. Du mutisme hystérique. — 923) P.-J. MICHEL. Étude sur les paralysies de la coqueline. — 924) E. FRÈRE. Des troubles nerveux par calus exubérants au membre supérieur. — 925) T. CHEVAIS. Des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. — 926) P.-E. LEVY. L'éducation rationnelle de la volonté; son emploi thérapeutique	553

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS DES NOYAUX MOTEURS DANS LA MOELLE LOMBO-SACRÉE ET DE LA VACUOLISATION DES CELLULES NERVEUSES

PAR

A. Van Gehuchten et de Buck.

L'étude des localisations motrices de la moelle lombo-sacrée a été entreprise, dans ces derniers temps, par Sano (1) et par nous (2), en nous basant sur l'exa-

(1) F. SANO. *Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.* Anvers et Bruxelles, 1898. *Journ. de neurol.*, 1897, p. 253 et suiv.

(2) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. *La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices.* *Journ. de neurol.*, 5 mars 1898.

men histologique de la moelle provenant de patients ayant subi l'amputation du membre inférieur à des niveaux différents.

Le point que nous nous proposons de résoudre dans le présent travail, concerne la localisation des noyaux d'origine des fibres de la moelle lombo-sacrée innervant les muscles de la jambe et du pied.

D'après les résultats des recherches que nous avons publiés :

1^o Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures de la moelle et s'étendent depuis la partie supérieure du cinquième segment lombaire jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré.

2^o Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur : un premier noyau très grand, comportant probablement plusieurs subdivisions, s'étend de l'extrémité supérieure du cinquième segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du troisième segment sacré; un second noyau, également assez volumineux, surtout vers son milieu, mais semblant unique, commence, en arrière du premier, à partir du deuxième (1) segment sacré et s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré.

Ces conclusions différaient de celles formulées par Sano à la suite de recherches analogues aux nôtres.

D'après Sano, en effet, les groupes cellulaires donnant origine aux fibres innervant le muscle tibial antérieur, les muscles péroneurs et les muscles fléchisseurs des orteils, monteraient jusqu'au troisième segment lombaire et, de plus, les fibres innervant le muscle solaire proviendraient d'un groupe cellulaire que nous avons trouvé intact dans notre étude de la moelle lombo-sacrée d'un désarticulé de la jambe.

Dans les discussions qui ont suivi ces deux communications à la Société belge de Neurologie, nous ne sommes pas parvenus à nous mettre d'accord. Il fallait donc de nouvelles recherches pour élucider ce point important de l'anatomie de la moelle lombo-sacrée. Nous avons pu utiliser à cet effet un second cas de désarticulation de la jambe identique au premier.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un ouvrier agricole de 67 ans, ne présentant pas d'antécédents héréditaires dignes d'attention.

Antécédents personnels. — Ni syphilis, ni alcoolisme. Il y a 17 ans, l'homme eut le pied gauche pris sous un arbre, d'où résultèrent de larges écorchures, qui se guérissent après un traitement d'environ 3 mois. Il y a 2 ans, il eut l'influenza qui le maintint au lit durant trois mois. Il porte une double hernie inguinale volumineuse.

A la fin du mois de mai 1897, il constata des douleurs irradiantes, lancinantes, en même temps que des troubles parenthésiques dans les orteils du pied gauche, qui devinrent objectivement insensibles, cyanosés, œdémateux. Une vésicule, remplie d'un liquide sanieux, se déclara sur le quatrième orteil. Ces phénomènes prirent une marche lentement progressive et au début de décembre 1897, la gangrène sèche avait envahi les quatre derniers orteils.

Cette gangrène s'étendit sur le pied et le 29 décembre elle avait envahi le milieu du dos de celui-ci et se planta jusqu'à la région du talon. De la limite de la gangrène jusqu'aux malléoles existait une surface rouge bleutâtre, froide, preuve de l'extension du processus gangréneux. On ne put déceler de battement artériel en dessous du milieu de la cuisse.

L'état général est mauvais ; il existe de l'anasarque, de nombreuses plaques purpuriques, surtout aux membres inférieurs. Le cœur est faible.

Uries : albumine et sucre absents.

(1) C'est par inattention que, dans notre premier travail, nous avions fait remonter ce noyau jusqu'au niveau du premier segment sacré.

Le 8 janvier 1898, on fait la désarticulation de la jambe. Grand lambeau antérieur, comprenant la rotule et un petit lambeau postérieur. L'artère poplité se montre fortement sclérosée, mais possède encore une lumière très étroite.

On dissèque le membre enlevé. Les artères sont obstruées par le processus sclérotique ; les veines sont sclérosées, noueuses, thrombosiques. Tous les muscles de la jambe sont atteints de dégénérescence graisseuse, ceux de la région antérieure à un degré plus avancé que ceux de la région postérieure. On fixe des fragments de muscle, d'artère et de veine à la formaline et à la liqueur de Flemming ; les nerfs tibiaux par le Müller. A l'examen microscopique les vaisseaux donnent les lésions de l'endarterite progressive ; les muscles se montrent largement dégénérés ; certaines fibres ne sont plus représentées que par le sarcolemme rempli d'amas de noyaux et de phagocytes. Les nerfs traités par le Marchi se montrent également fortement dégénérés.

Le 14. La gangrène a entamé la partie superficielle du talon de la jambe droite. Il existe du décubitus sacro-fessier droit. La gangrène a envahi le moignon autour des points de suture.

Le 19. Gangrène du talon droit stationnaire. Toute la limite postérieure du lambeau n'a

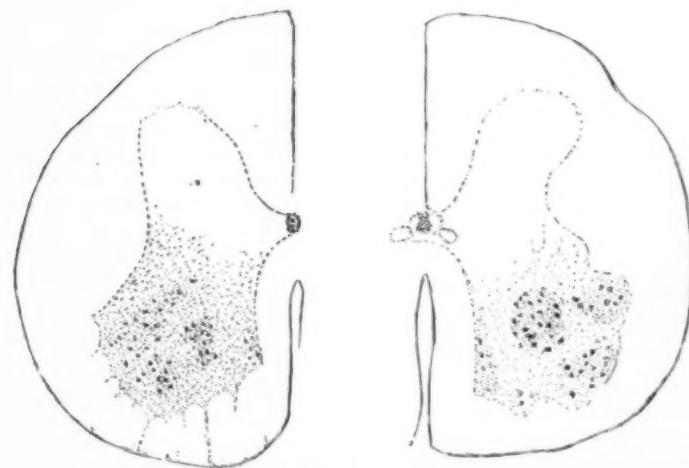


FIG. 1. — Coupe passant par le milieu du quatrième segment lombaire.

FIG. 2. — Coupe passant environ au tiers supérieur du cinquième segment lombaire.

pas tenu. L'os est à nu. L'état général est néanmoins relativement satisfaisant. L'appétit est conservé.

1^{er} février. Trace de gangrène au gros orteil droit. La plaie d'amputation se présente assez bien.

Le 7. La gangrène a gagné subitement tout le pied droit. La jambe droite est en rétraction douloureuse. Le patient ne parvient pas à la mouvoir. Douleur au toucher, surtout au mollet. Mort le 8 février à 7 heures du soir ; donc, juste un mois après la désarticulation de la jambe.

La température du patient fut prise depuis le 29 décembre jusqu'au jour de sa mort. Elle présenta des fluctuations journalières variant entre 37°,5 C. (matin) et 39° C. (soir).

A l'autopsie nous avons prélevé la moelle lombo-sacrée, non compris les ganglions intervertébraux. Cette moelle a été fixée à la formaline 4 p. 100 deux jours, puis à l'alcool 94° 3 jours et alcool absolu 3 jours, enrobée à la paraffine, coupée en série depuis le 4^e segment

lombaire jusqu'au filum terminale et colorée par la méthode de Nissl, telle qu'elle a été décrite par l'un de nous (1).

Les divers noyaux moteurs du 4^e segment lombaire sont normaux. A ce niveau les cellules de la corne antérieure de la moelle présentent la disposition suivante (fig. 1) : un groupement médian, un groupement antéro-latéral volumineux et un groupement central; dans chacun de ces groupements, à gauche comme à droite, les cellules ont leur structure normale.

A partir du 5^e segment lombaire (fig. 2), apparaît dans la corne latérale, qui

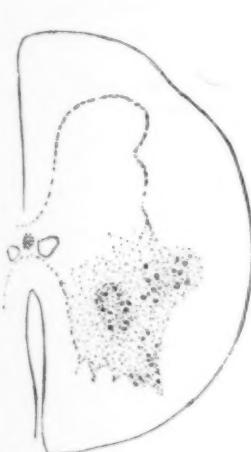


FIG. 3. — Coupe passant environ par le tiers inférieur du cinquième segment lombaire.

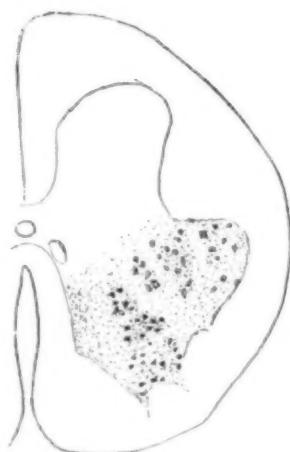


FIG. 4. — Coupe passant environ par le tiers supérieur du premier segment sacré.

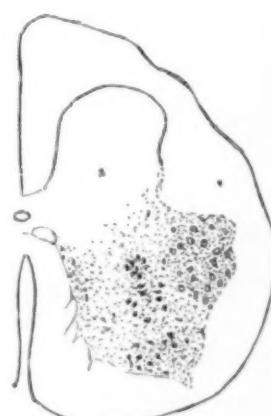


FIG. 5. — Coupe passant par la partie inférieure du premier segment sacré.

devient plus proéminente, un groupement dont toutes les cellules sont atteintes de chromatolyse.

Ce groupement prend de l'extension à mesure qu'on descend dans le 5^e segment lombaire (fig. 3), et arrive au summum de son développement au niveau du 1^{er} segment sacré, où il semble se subdiviser même en 3 ou 4 groupements secondaires (fig. 4).

Toutes les cellules de ce groupement sont en chromatolyse alors que les groupements antérieur et central et les rares cellules du groupement médian sont intactes.

Le groupement postéro-latéral dont les cellules sont envahies par le phénomène de chromatolyse diminue de volume à la limite inférieure du 1^{er} segment sacré (fig. 5).

Dès le début du 2^e segment sacré (fig. 6) on voit naître, à la partie postérieure de ce groupement postéro-latéral primitif chromatolysé, un nouveau groupement que nous appellerons postéro-latéral secondaire, composé d'abord de rares cellules, mais se développant en volume à mesure qu'on descend dans les 2^e et 3^e segments sacrés (fig. 7 et 8) et dont les cellules sont d'une façon constante toutes en chromatolyse.

(1) VAN GEHUCHTEN. *Modes de conservation du tissu nerveux et technique de la méthode de Nissl*. Belgique médicale, 2 juin 1898.

Le noyau postéro-latéral primitif, réduit d'abord, est devenu plus antérieur, s'arrête à la partie inférieure du 3^e segment sacré. Dès le 3^e segment sacré on ne retrouve également plus le noyau central, resté normal jusqu'à sa terminaison. Le noyau postéro-latéral secondaire ne s'arrête qu'à la partie inférieure du 4^e segment sacré.

Il existe donc, à en juger par la localisation de la chromatolyse consécutive à la section des nerfs, au niveau de la moelle lombo-sacrée deux groupements de cellules nerveuses ou noyaux qui sont en rapport avec l'innervation motrice de la jambe et du pied, un premier noyau postéro-latéral allant depuis la partie supérieure du 5^e segment lombaire à la partie inférieure du 3^e segment sacré et un second noyau, postérieur au premier, allant de la partie supérieure du 2^e segment sacré à la partie inférieure du 4^e segment sacré.

Note. — Dans tous nos dessins, les cellules normales sont représentées par des figures pleines, les cellules chromatolysées par des figures creuses.



FIG. 6. — Coupe passant par la partie moyenne du deuxième segment sacré.

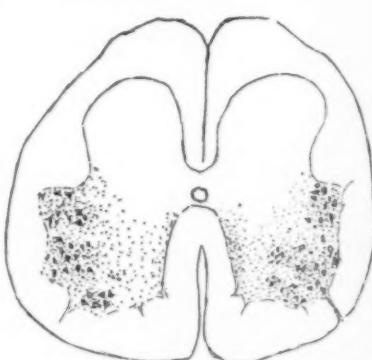


FIG. 7. — Coupe passant par la partie inférieure du deuxième segment sacré.

Ces faits concordent entièrement avec ceux observés dans notre premier cas et justifient donc les conclusions que nous avons rapportées plus haut.

Nos résultats s'écartent des données fournies par Sano. En nous basant sur nos recherches, nous croyons pouvoir conclure que notre confrère localise trop haut (4^e segment lombaire) l'innervation du muscle tibial antérieur, des muscles péroniers et des muscles fléchisseurs des orteils, et que son noyau 6, qui est notre noyau central, ne fournit pas, par son extrémité inférieure, l'innervation au muscle solaire. En effet, nous trouvons le dit noyau intact dans toute sa hauteur, depuis le cinquième segment lombaire jusqu'à sa terminaison au niveau du troisième segment sacré.

Il nous faut encore interpréter quelques faits intéressants observés dans nos coupes sériées de la moelle lombo-sacrée de notre second désarticulé.

1^o Nous y avons trouvé, comme dans le premier cas, de rares cellules chromatolysées dans les groupements postéro-latéraux du côté droit.

Ce fait semble, au premier abord, fournir une preuve en faveur de l'entrecroisement partiel des fibres radiculaires motrices dépendant de la moelle lombo-sacrée; à moins que l'on ne doive mettre ce point en rapport avec des lésions dégénératives de certaines fibres nerveuses de la jambe droite à la suite du dé-

faut de nutrition occasionné par l'artériosclérose, d'autant plus que, à la fin de la vie de ce second patient, nous avons vu surgir des lésions gangrénées dans le membre droit.

2^e Depuis le milieu du deuxième segment sacré jusqu'à sa limite inférieure (voir figures 6 et 7), nous avons trouvé un groupe de cellules chromatolysées dans le noyau antérieur du côté droit.

Nous croyons pouvoir attribuer ce phénomène à l'escharre sacro-fessière droite. D'après une communication verbale de Sano, notre confrère a observé un phénomène analogue. Ces cellules lésées de la corne antérieure correspondent d'ailleurs au groupement cellulaire qui, d'après les recherches de Sano (1), serait en rapport avec les muscles fessiers.

3^e Au milieu de la substance gélatineuse de Roldano, du côté correspondant à la désarticulation, nous avons trouvé, dans quelques coupes, des cellules plus volumineuses que le type qu'on y rencontre généralement et qui présentaient une chromatolyse centrale manifeste. Étaient-ce des cellules motrices aberrantes analogues à celles que, dans notre premier cas, nous avons signalées aux extrêmes limites du cordon antérieur ? S'agit-il de cellules cordonnales dont le cylindraxe a été lésé par un processus dont nous ignorons le mécanisme, ou s'agit-il enfin de lésions secondaires à l'altération du neurone sensible périphérique ? Il nous est impossible de trancher ces questions. Il nous suffit de signaler le fait.

Nous croyons inutile de faire ressortir que la préexistence à la mélectomie de la gangrène avec lésions des fibres nerveuses, démontrées par le Marchi, ne nuit pas à nos résultats au point de vue de la localisation de l'innervation motrice, car un nerf lésé par le processus gangréneux donne la même réaction à distance que le nerf coupé au bistouri. C'est ce que démontrent suffisamment les lésions cellulaires survenant secondairement aux névrites périphériques.

VACUOLISATION. — Nous avons trouvé des vacuoles plus ou moins nombreuses dans quelques cellules des groupes postéro-latéraux de la moelle sacrée (fig. 9 et 10). Cette vacuolisation n'atteignait jamais que les cellules nettement chromatolysées et, parmi le grand nombre de celles-ci, le nombre de cellules vacuolisées est relativement rare.

Ces vacuoles se présentent comme des cavités rondes, bien limitées. On les dirait taillées à l'emporte-pièce au sein du protoplasme cellulaire. Leur volume est généralement petit. Leur nombre est excessivement variable : à côté de celles ne présentant qu'une ou deux vacuoles un peu volumineuses, nous en avons rencontré d'autres dont le protoplasme était comme criblé de vacuoles plus petites.

Nous avons pu compter jusque 12 et 15 vacuoles dans une seule cellule. L'aspect de ces cellules vacuolisées est entièrement identique à celui des cellules que Marinesco (2) vient de décrire dans un travail récent.

Il est incontestable, à nos yeux, et sous ce rapport nous partageons l'avis de

(1) J. SANO. *Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière*. Anvers et Bruxelles, 1898.

(2) MARINESCO. *Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle*. La Semaine médicale, 1898, p. 153-157.

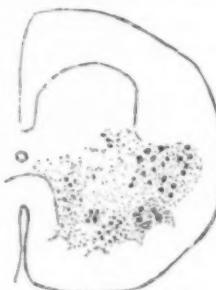


FIG. 8. — Coupe passant par la partie moyenne du troisième segment sacré.

Marinesco, que cette vacuolisation du protoplasme n'est pas inhérente aux lésions secondaires des cellules nerveuses. L'un de nous a étudié, dans ces

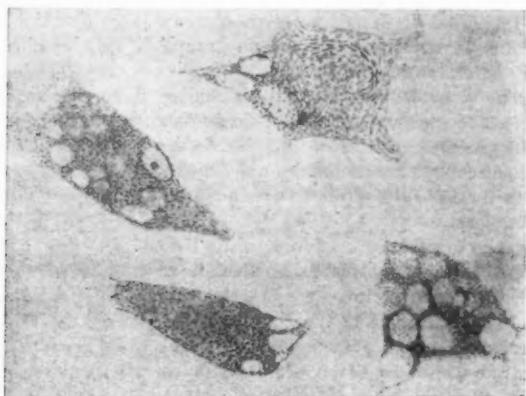


FIG. 9.

derniers temps, la chromatolyse dans les cellules d'origine de tous les nerfs crâniens, après section des troncs nerveux périphériques, sans jamais rencontrer de

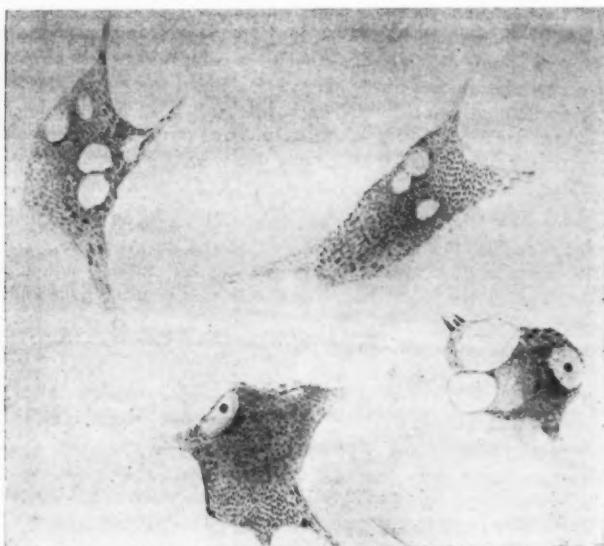


FIG. 10.

vacuoles dans le protoplasme des cellules nerveuses. Ces vacuoles faisaient également défaut dans la moelle lombo-sacrée de notre premier désarticulé. La vacuolisation du protoplasme des cellules en chromatolyse doit donc être attri-

buée à un autre facteur qu'à la lésion seule de son prolongement cylindraire.

Ces cellules à protoplasme vacuolisé ont été observées déjà depuis de longues années. Citons d'abord les travaux y relatifs parus avant que Nissl eut fait connaître sa méthode de coloration au bleu de méthylène. Il se manifesta un double courant parmi les neurologistes pour l'interprétation de ce phénomène. Les uns y virent un processus de dégénération cellulaire, les autres un phénomène cadavérique ou une production artificielle due au mode de fixation.

Parmi les premiers il faut ranger Leyden (1), Dejerine (2), Elischer (3), Eisenlohr (4), Rosenbach (5), Ziegler (6), Böttiger (7), Obersteiner (8), Hoche (9), Kahler et Pick (10), Danillo (11), Popow (12), Schmaus (13), Aufimow (14), P. Nerlich (15), Campbell (16).

Parmi ceux qui défendaient la seconde manière de voir il faut citer Flesch et Koneff (17), Gitiss (18), Charcot (19), R. Schulz (20), Kreyssig (21).

(1) *Klinik der Rückenmarkskrankheiten.*

(2) DEJERINE. *Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis précoce.* Archives de physiol. norm. et pathol., 1876, S. 430.

(3) ELISCHER. *Ueb. Veränderungen im Gehirn und Rückenm. bei Tetanos.* Virchow's Archiv, Bd 66, 1876.

(4) EISENLOHR. *Ueb. progr. atroph. Lähmung, etc.* Neurol. Centralbl., 1884, S. 169.

(5) ROSENBACH. *Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung, etc.* Neurol. Centralbl., 1884, S. 56, et *Ueber die durch Iantanit bewirkten Texturveränderungen, etc.* Neurol. Centralbl., 1883, S. 337.

(6) *Lehrbuch der spec. Anatomie.*

(7) BÖTTIGER. *Beiträge zur Lehre von den chron. progr. Augenmuskellähmungen.* Inaug. Diss. Halle, 1889.

(8) *Anleitung b. Stud. des Baues der nerv. Central-organe.* Leipzig-Wien, 1888.

(9) HOCHE. *Zur Lehre von der Tuber. des Nervensystems.* Archiv f. Psychiatrie, Bd XIX, 1889.

(10) KAHLER et PICK. *Beiträge zur Pathol. des Centralnervensystems.* Leipzig, 1879, VI, Ueber Vacuolenbildung, etc.

(11) DANILLO. *Contrib. à l'anat. pathol. de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le phosphore.* Comptes rendus hebdom. des séances de l'Acad. des sciences, vol. 93, 1881.

(12) POPOW. *Ueber Veränder. im Rückenm. nach Vergift. mit Arsen, Blei und Quecksilber.* Virchow's Archiv, Bd 93, 1883.

(13) SCHMAUS. *Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule.* Wiesbaden, 1890, S. 71-121.

(14) AUFIMOW. *Urb. die pathol. Bedeut. der sog. Vacuolisation der Nervenzellen.* Neurol. Centralbl., 1888, S. 261.

(15) P. NERLICH. *Ein Beitrag. zur Lehre vom Kopf tetanus.* Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, S. 672.

(16) CAMPBELL. Cité d'après OBERSTEINER.

(17) FLESCH et KONEFF. *Bemerk. ueb. die Struck. der Ganglienzellen.* Neurol. Centralbl., 1886, S. 146. — KONEFF. *Beitr. zur Kenntniss der Nervenzellen.* Inaug. Diss., Bern, 1886.

(18) GITISS. *Beitr. zur vergl. Histol. der periph. Ganglien.* Inaug. Diss., Bern, 1887.

(19) CHARCOT. *Leçons sur les mal. du syst. nerveux.* Œuvres complètes, t. II, p. 203 et 204.

(20) R. SCHULZ. *Ueb. artif. cadav. und pathol. Veränderungen des Rückenm.* Neurol. Centralbl., 1883, S. 529, et *Zur Vacuolensbild. in den Ganglien des Inn.* Neurol. Centralbl., 1884, p. 121.

(21) KREYSSIG. *Ueb. die Beschaffen. des Rückenm. bei Kaninchen und Hund nach Phosphor-und Arsenvergift.* Virchow's Archiv, Bd 102, 1885.

Les méthodes de fixation et de coloration employées par ces divers auteurs furent très différentes.

Depuis que la méthode de Nissl sert généralement à l'étude des lésions de la cellule nerveuse, il semblerait devoir exister plus d'unité dans l'interprétation du phénomène. Néanmoins, le double courant antérieur existe encore.

Obersteiner (1), von Monakow (2), Barbacci et Campacci (3), Held (4) parlent encore de phénomènes cadavériques et artificiels.

Tous les auteurs qui ont observé ces vacuoles, par le Nissl, se les représentent comme un produit pathologique, dégénératif.

Citons ici Marinesco (5), Westphall (6), H. Berger (7), Beck (8), Sarbo (9), Golscheider et Flatau (10), Anglade (11), Mouravieff (12), Soukhanoff (13), Lamy (14).

Comment se forment ces vacuoles ? « La diminution de coloration des cellules, dit Berger (15), qui accompagne la chromatolyse, s'accompagne de pénétration de liquides, car ces cellules présentent des vacuoles qui peuvent avoir de 4 à 70 μ de diamètre et qui renferment des matières précipitées à leur intérieur. Leur forme est en général ronde, comme due à la tension. Ces vacuoles sont sans aucun doute un produit pathologique, car elles ne se montrent pas dans les cellules ratatinées fortement changées par la fixation, mais bien dans les cellules qui semblent agrandies et qui d'autre part présentent les signes manifestes d'une lésion pathologique. Le fait qu'on les découvre aussi après fixation par le Flemming, ce qui veut dire que leur production n'est pas liée à un mode de fixation donné, prouve leur nature pathologique, quoique les liquides fixateurs puissent avoir exagéré ces vacuoles. »

La formation des vacuoles, qui est une forme d'altération primitive de la cellule, ne semble pas présenter un mécanisme uniforme. La vacuolisation semble

(1) *Anleitung*, etc. Édition de 1896.

(2) VON MONAKOW. *Gehirnpathologie*, 1897.

(3) BARBACCI et CAMPACCI. *Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 1097.

(4) HELD. *Archiv f. Anat. und Entwicklungsgeschichte*, 1897.

(5) MARINESCO. *Lésions de la moelle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale*. Comptes rendus Soc. Biol., 1896, p. 230, et *Lésions médullaires par la toxine tétranique*. Comptes rendus Soc. Biol., 1896, p. 726, et loc. citat.

(6) WESTPHALL. *Über einen Fall von Compressions-Myelitis des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung*. Archiv f. Psychiatrie, Bd XXX, p. 554.

(7) H. BERGER. *Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Dementia paralytica*. Monatschr. f. Neurol. und Psychiatrie. Jan. 1898, Bd III, p. 1.

(8) BECK. *Az idegejelök elalvózásai tetanusnál*. Orvosi hetilap, 1893, n° 32.

(9) SARBO. *Ueb. die Rückenmarkveränder. nach zeitl. Verschließung der Bauchaorta*. Neurol. Centralbl., 1895, S. 664.

(10) GOLSCHEIDER et FLATAU. *Fortsch. der Medizin*, n° 7, 1897, et *Monatschr. f. Neurol. und Psychiatrie*, vol. II, n° 5.

(11) ANGLADE. *Sur les altér. des cellules pyram. de l'écorce cérébrale, en partie, dans la paral. gén. Ann. médico-psychol.*, juillet-août 1898, p. 40.

(12) MOURAVIEFF. *De l'influence de la toxine diphtérique sur le syst. nerveux des cobayes*. Archives de path. expér., 1897, n° 6, p. 1,165, et *Recherches sur l'action simult. des toxines diphtér. et streptococcique sur le syst. nerveux des cobayes*. Revue Neurologique, 15 juillet, 1898.

(13) SOUKHANOFF. *De l'inf. de l'intoxication arsenic. sur les cellules nerveuses*. Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belg., 1898.

(14) LAMY. *Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques*. Archives de physiol., 1897.

(15) Loc. cit.

pouvoir être produite par la nécrose, la dégénérescence de la substance achromatique, et par les différents processus toxiques et infectieux qui retentissent sur les cellules nerveuses.

La forme vacuolaire observée par Soukhanoff à la suite de l'intoxication arsenicale ne ressemble pas du tout à celle que nous observons dans notre cas de chromatolyse après mélectomie.

L'un de nous étudie en ce moment les lésions nerveuses expérimentales du tétanos chez le cobaye. La dégénérescence vacuolaire qu'on remarque dans ces conditions est aussi totalement différente de celle que présentent les cellules chromatolysées de notre patient. Les vacuoles y sont moins régulières, moins coupées à l'emporte-pièce, et ont un siège périphérique. Elles semblent augmenter par fusion de plusieurs vacuoles en une seule et finissent par crever, amenant ainsi la diminution de la cellule et la formation d'un espace péricellulaire plus ou moins volumineux, souvent parcouru encore par des trabéculles reliant le reste du corps cellulaire à la névrogolie ambiante. Berger (1) représente également ces deux sortes de vacuoles.

Nous ne devons enfin pas oublier que des vacuoles peuvent s'observer même dans les cellules en apparence normales. C'est ainsi que dans les recherches que l'un de nous a faites avec Nélis sur la structure des ganglions spinaux du lapin (2) il a souvent observé quelques cellules pourvues de une, deux, trois, jusqu'à dix et douze vacuoles, creusées au sein du protoplasme, et cela sur des matériaux frais, fixés non seulement par l'alcool à 94°, le sublimé en solution saturée et le liquide de Gilson, mais aussi sur des pièces fixées par le liquide de Flemming.

De tout cela il nous paraît résulter que la question de la vacuolisation du protoplasme des cellules nerveuses ne peut pas recevoir, dans l'état actuel de la science, de solution nette et précise, mais qu'elle demande encore de nouvelles recherches.

II

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES COURANTS OSCILLANTS A HAUTE TENSION

PAR

Ernest Jendrassik,

Professeur de neurologie à l'Université de Budapest.

Les intéressantes communications de M. d'Arsonval sur l'action physiologique et thérapeutique des courants à haute fréquence m'ont conduit à m'occuper de cette nouvelle forme d'électricité. Je me suis servi principalement de l'installation construite et décrite par M. d'Arsonval, laquelle me donna les meilleurs résultats. Mes expériences ont porté d'abord sur les qualités physiques de ce courant et c'est de celles-ci que j'ai l'intention de parler dans cet article; quant à l'action physiologique et thérapeutique, les études sont en train, mais jusqu'ici je ne peux me prononcer sur cette question.

(1) *Loc. cit.* Voyez les planches qui accompagnent le travail.

(2) VAN GEHUCHTEN et NÉLIS. *Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux.* Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg., 1898.

Avant d'entreprendre mon sujet je voudrais remarquer, que je préfère dire *haute tension* au lieu de *haute fréquence*; certes, la haute tension de ce courant dépend essentiellement de l'extrême rapidité du changement d'intensité, mais, comme nous le verrons, la tension peut être modifiée de plusieurs façons sans changement dans la fréquence; cette qualité correspond surtout à la capacité des oscillateurs et des condensateurs, tandis que la tension est en raison directe avec le courant employé, et les résistances à vaincre. La fréquence est donc le résultat des dimensions des appareils, elle est donnée dans une certaine installation; la tension au contraire varie dans une certaine mesure selon l'intensité du courant générateur et les résistances dans le circuit.

La fréquence joue le rôle d'un appareil, d'une sorte de bobine de Ruhmkorff par laquelle il est possible de transformer les courants de basse tension en courants d'une tension énorme. Ce qui se passe dans l'oscillateur peut être représenté de la façon suivante : les surfaces polies des boules de l'oscillateur permettent une rupture du courant si brusque qu'une sorte de vibration élastique prend naissance, qu'on peut comparer aux vibrations produites par un coup sec sur un bâton métallique d'une forme régulière, polie; par l'intermédiaire de ces oscillations, l'étincelle, c'est-à-dire chaque phase du courant de la bobine de Ruhmkorff, se trouve divisée en parties ne durant qu'un cent millionième de seconde. Par cette division des phases du courant on obtient un résultat pareil, quoique infiniment plus efficace, que si on divisait chaque pile d'une batterie en plusieurs parties et les reliait l'une après l'autre; on en aurait ainsi un plus grand nombre, mais ayant des surfaces moindres, ces piles reliées par leurs pôles différents donneraient la même énergie électrique mais sous une tension plus élevée. Il serait impossible d'arriver à ce même but par un procédé mécanique de rupture du courant primaire, à cause de la grande capacité des conducteurs et de la selfinduction.

Sans conteste, l'expérience la plus intéressante, qu'on peut démontrer par cette installation, consiste dans la possibilité de faire brûler par un courant conduit à travers l'organisme une lampe à incandescence de la valeur de 5 à 20 bougies et même plus. M. d'Arsonval est arrivé par son installation très complète à allumer, entre deux individus, quatre lampes à incandescence de 125 volts 1 ampère. Même il a pu aller jusqu'à 3 ampères, comme il l'écrit, sans autre désagrément qu'une sensation de chaleur désagréable dans les poignets.

Or, on sait qu'il est impossible de faire traverser impunément le corps humain par les courants de basse tension et une intensité majeure de 0,003 — 0,005 ampère, avec des électrodes métalliques tenues dans les mains, et il est incontestable que si nous parvenions à faire traverser l'organisme par un courant d'un ampère 100 volts ou plus, mais relativement de basse tension, de graves lésions, même la mort, en résulteraient aussitôt.

Aussi on a donné plusieurs explications de ce phénomène ; voici les opinions à ce sujet des principaux auteurs.

D'Arsonval (1), cherchant les causes de l'innocuité de ces courants, réfute d'abord l'opinion de certains auteurs, qui disent, que ces courants ne pénètrent pas dans la profondeur de l'organisme, mais s'écoulent à la surface de l'épiderme. M. d'Arsonval a certainement raison quand il objecte, qu'étant donnée la résistivité très élevée de l'épiderme, dans ce cas ces courants produiraient une grave brûlure sur la peau. Aussi a-t-il fait des expériences, démon-

(1) *Annales d'électrobiologie*, Paris, 1898.

trant que dans un cylindre d'eau salée, ayant la résistivité du corps humain, la répartition du courant semblait être uniforme au centre et à la périphérie. D'après M. d'Arsonval, la raison de ce que ces courants n'impressionnent pas les terminaisons nerveuses tient à leur fréquence : selon lui les nerfs sensitifs et moteurs étant organisés pour répondre à des fréquences déterminées, mais d'une période inférieure ou supérieure à la fréquence des courants oscillants, on pourrait comprendre le peu d'effet qu'on ressent pendant l'action de ce courant. Je ne crois pas que cette explication soit suffisante, parce que l'énergie contenue dans ces courants se transforme en raison de la résistivité des corps traversés en chaleur (comme cela apparaît dans les lampes), et cet effet produirait, au moins sur les endroits où la densité du courant est la plus grande (c'est-à-dire où on touche l'électrode métallique), des brûlures si l'intensité était, comme dans quelques expériences M. d'Arsonval l'indique, 0,450 ampère et même plus.

M. Tesla (1), dont les nombreuses recherches sur ces courants sont bien connues, n'a non plus donné une explication, que nous pourrions accepter dès l'abord. M. Tesla pense que cette forme des courants électriques n'est pas nuisible à l'organisme parce qu'elle se distribue sur toute la surface du corps et ainsi sa densité est minime. Pour pouvoir mieux établir son hypothèse, M. Tesla est forcée d'en émettre encore une, à savoir, que les courants continus et alternatifs d'une tension basse passent à travers l'organisme dans des lignes étroites, opinion qui n'est pas en harmonie avec nos connaissances actuelles d'électricité médicale.

M. Forbes (2) pense, qu'avec des courants ne durant qu'une infinité courte période de temps on peut arriver à allumer une lampe par des courants en somme de moindre quantité, que si on s'était servi des courants de basse fréquence et tension, quoique les phases, mesurées séparément, soient plus fortes que serait l'intensité d'un courant continu nécessaire pour le même effet. Je ne crois pas que de cette façon de voir on pourrait parvenir à l'explication cherchée, mais je trouve (après avoir prononcé la même opinion dans une réunion scientifique, où je m'occupais de ces courants) avec plaisir, qu'au moins dans une partie de ses études M. Forbes lui-même n'estime l'intensité du courant conduit à travers le corps humain qu'au plus de 0,01 ampère, même en allumant une ou plusieurs lampes.

Selon mon opinion, il est indiscutable qu'il faut supposer toute la quantité nécessaire d'énergie dans cette quantité d'électricité. Prenons une lampe à incandescence de 100 volts 0,5 ampère, c'est-à-dire de 50 watts, si nous estimons l'intensité du courant oscillant à 0,005 ampère :

$$50 \text{ watts} = 0,005 \text{ ampère} \times 10,000 \text{ volts},$$

nous trouvons une tension de 10,000 volts nécessaire pour fournir l'énergie demandée. Les courants oscillants ont une tension beaucoup plus élevée, mais une partie de leur tension se dissipe par radiation et l'autre se documente par une lumière éblouissante des lampes ; par exemple nous avons vu brûler une lampe de 5 bougies avec l'éclat d'au moins vingt. (Ainsi ces courants ne sont nuisibles pas même aux lampes !)

Mais comme d'après la loi d'Ohm :

$$I = \frac{E}{R} \text{ et } R = \frac{E}{J}$$

(1) M. TESLA. *Untersuchungen über Mehrphasenströme*. Halle, 1895.

(2) FORBES. *Electriche Wechselströme* Leipzig 1896, p. 76.

il est évident que dans ces expériences la résistivité, elle aussi, doit être altérée; si nous comptons dans l'exemple cité la résistivité de la lampe à 0,5 ampère, soit d'après la formule d'Ohm ou d'après la formule $I^2 R = \text{watt}$, nous recevons 2,000,000 ohms. Ces chiffres ne sont, naturellement, qu'approximatifs, mais la selfinduction et son renouvellement avec chaque phase oscillante (impédance) permettent de comprendre cet important changement de la résistivité. En général, en se servant de la formule la plus simple, la résistivité relative est dans ces conditions $= R + n L$, L étant la valeur de la selfinduction et n le nombre des périodes (100 — 1,000,000,000 par seconde).

Il est bon de se faire une idée, par analogie, sur les diverses qualités du courant électrique. Considérons de cette manière qu'est-ce que ce terme selfinduction? C'est l'inertie des conducteurs contre le courant électrique. Si je compare l'énergie électrique à l'énergie produite par une colonne d'eau, dans notre cas, étant donnée l'extrême tension et le minimum d'intensité, nous pensons à une colonne très haute, mais de très petit diamètre; il faut, pour avoir une comparaison démonstrative, supposer que l'ouverture du cylindre contenant cette colonne d'eau est munie d'un tube en caoutchouc ayant des parois très épaisses et une cavité à peine ouverte ou mieux encore fermée par l'attouchement de ses parois. Dans ces conditions, si le courant s'établit, il faut qu'il distende d'abord les parois, pour se frayer un chemin; s'il était question d'un courant continu, l'énergie dépensée pour ce travail serait naturellement beaucoup moindre pour l'entretien de ce chemin que pour son ouverture au premier moment. Ainsi la selfinduction ne se montre pour les courants continus qu'au premier moment; ce n'est pas ainsi pour les courants alternatifs et surtout pour les courants oscillants, dont l'extrême fréquence augmente considérablement ce travail.

Cette résistance énorme, se trouvant ainsi dans le chemin du courant, explique aussi pourquoi on n'obtient pas une étincelle d'une longueur correspondant à la hauteur de la tension, tandis que l'irradiation du courant est très grande. Les métaux deviennent dans ces conditions très résistants, même leur résistivité augmente beaucoup plus que celle des corps diélectriques, comme cela résulte des expériences que je vais décrire tout à l'heure. Comme la tension de ces courants est très grande, leur intensité au contraire très petite (et la valeur de cette dernière diminue encore en comptant son carré dans la formule $I^2 r$), il est évident que l'effet se produisant dans la lampe dépend principalement de l'altération de la conductibilité du fil de charbon. En effet, si j'intercale dans le courant du solénoïde d'abord une lampe de 100 V 0,2 A et ensuite, sans rien charger autrement à l'installation, une lampe de 100 V 1,5 A, la première s'allume au blanc éblouissant correspondant à un courant de 200 V (0,4 A), tandis que la seconde ne brûle mieux que si j'avais diminué le courant à 40 V (0,57 A). Comme on le voit dans cet exemple, dont les chiffres ont été pris seulement en comparant les lampes reliées avec différents courants, l'intensité semble être à peu près la même dans les deux cas. De même, on reçoit un effet pareil en intercalant en même temps deux lampes de différente valeur (par exemple une de 5 et une de 50 bougies) l'une après l'autre, ainsi le même courant passe à travers les deux lampes et il est possible de les faire brûler à la fois. Il va sans dire que dans cette installation la tension du courant est plus élevée entre les deux pôles de la lampe à 5 bougies qu'entre les pôles de la lampe à 50 bougies, et ainsi l'énergie disponible est plus grande à côté de la lampe à 5 bougies que de celle à 50. Ce fait se traduit dans ces conditions par l'éclat brillant de la lampe à 5 bougies à côté de la faible lumière de l'autre.

Un intéressant phénomène se présente, si ne changeant rien à l'intensité du

courant primaire ainsi qu'aux autres installations, on écarte les boules de l'oscillateur, ou, si on les approche l'une de l'autre : par cette manœuvre il est possible de faire brûler l'une ou l'autre lampe séparément, quoique le même courant et ainsi la même intensité passe par les deux lampes à la fois. L'écartement des boules de l'oscillateur agit comme un rhéostat, et ainsi il a une influence sur la tension, l'intensité et même sur la résistivité relative ; on peut produire le même effet en abaissant ou augmentant le courant primaire ou en interposant entre les deux lampes une résistance appropriée, par exemple une certaine quantité d'eau. Dans cette installation il est donc possible qu'une lampe construite pour un courant de plus faible intensité reste obscure, tandis qu'en même temps le même courant allume une lampe exigeant plus d'intensité. Cette expérience, qu'on peut, du reste, très facilement réaliser, est d'autant plus difficile à expliquer, que justement la lampe demandant moins d'énergie en reçoit plus, à cause de la plus forte tension entre les pôles de la lampe à plus haute résistance. La théorie de *bombardement* professée par Tesla ne nous facilite pas l'explication de ce fait surprenant.

Mais nous nous approchons beaucoup de la connaissance de ces choses, si nous continuons d'étudier la résistivité relative dans ces conditions. Déjà M. Tesla démontrait, qu'une lampe intercalée dans un circuit de courant oscillant brûle, quand même les deux pôles sont réunis par un gros fil de cuivre. Dans mes expériences j'ai réussi à faire briller la lampe à cinq bougies, même en reliant, sans provoquer une induction, les deux pôles de la lampe par un fil de laiton de 3 millim. d'épaisseur et deux mètres de longueur. Pour un courant de basse tension (d'une tension usitée dans l'industrie) ce fil de laiton aurait si peu de résistance à côté de la résistance de la lampe que presque tout le courant aurait trouvé son chemin par le fil et la lampe resterait obscure. Ce fil de laiton semblait avoir la même résistivité envers le courant oscillant comme le fil de charbon de la lampe à 5 bougies (200 ohms pour les courants ordinaires). Si je remplaçais ce gros fil par un fil très mince le résultat était — encore en contradiction avec ce qui se passe dans les courants ordinaires — le même, c'est-à-dire la résistivité du gros et du mince fil se montrait à peu près égale pour les courants oscillants. Peut-être aurais-je pu trouver quelques différences si j'avais pu varier encore ces expériences.

Si, maintenant, je mettais le corps humain à la place du fil, en armant de deux cylindres métalliques les pôles de la lampe et les prenait en main : la lampe à 5 bougies s'éteint immédiatement, le courant passe donc en conséquence plus aisément à travers la peau sèche et l'organisme qu'à travers la lampe. M'étant servi d'une lampe à 50 bougies (70 ohms pour les courants ordinaires), la même expérience ne m'a pas aussi bien réussi. De ces expériences il résulte, que la résistivité du corps humain envers le courant oscillant est plus grande que celle de la lampe à 50 bougies, mais considérablement plus petite que celle de la lampe à 5 bougies. En observant pendant ces expériences la sensation qu'on reçoit dans la main, il fut démontré que la sensation était d'autant plus grande que nous laissâmes passer le courant par des parties du corps de plus en plus rapprochées (nous tachâmes naturellement de faire passer les courants par des surfaces égales dans le corps) ; cette expérience semble prouver que dans ces conditions la résistivité du corps ne dépend pas comme ordinairement de l'épiderme, mais des parties internes, sinon le courant ne passe qu'à travers la peau sans entrer dans les profondeurs de l'organisme.

Ces expériences mettent hors de doute la considérable altération de la résis-

tivité des conducteurs ; certes, cela aide à expliquer beaucoup les phénomènes insolites, mais comme l'exemple suivant le démontre, ces notions ne suffisent pas à faire enlever toutes les difficultés. Si je laisse passer le courant oscillant à la fois par deux lampes placées l'une après l'autre, mais de différente valeur, soit 5 et 50 bougies (100 volts) et si je règle le courant générateur primaire de façon que la deuxième lampe brûle seule et que la première soit éteinte, et si dans ces conditions je supprime le courant primaire sans changer le dispositif des appareils, pour que je puisse réinstaller d'un seul mouvement la même quantité du courant ; si dans ces conditions, dis-je, après avoir laissé refroidir les lampes, je ferme le circuit du courant primaire, les phénomènes suivants se produisent, à savoir : au premier moment la lampe à 5 bougies s'allume, après 5-10 secondes l'autre lampe commence à rougir, mais en même temps la première s'éteint. On peut facilement prouver que dans ces conditions c'est à l'altération de la conductibilité du fil de charbon par la chaleur qu'il faut attribuer la transition de l'incandescence d'une lampe à l'autre, parce que, si après avoir rompu le courant je n'attends pas le refroidissement du fil, mais aussitôt je ferme le courant de nouveau, c'est seulement la lampe à 50 bougies qui devient incandescente. La caléfaction amoindrit la résistivité du fil de charbon, aussi elle augmente l'intensité du courant ; c'est en harmonie avec l'expérience citée plus haut, dans laquelle nous changeâmes l'intensité du courant primaire, mais pour expliquer la transition de l'incandescence d'une lampe à l'autre ce changement ne suffit pas. L'influence de la résistivité est démontrée encore par l'expérience suivante : si j'interpose dans le circuit du courant oscillant *parallèlement* deux lampes de la même valeur, mais construites pour une tension différente (par exemple 50 et 100 volts), celle correspondant à la plus haute tension rougit plus facilement.

De ces faits il résulte que pour les courants oscillants la conductibilité des différentes substances est altérée dans des mesures différentes, souvent opposées à ce qu'on voit ordinairement, et principalement, c'est ce qui nous intéresse le plus, *la résistivité de l'épiderme ne semble pas être plus grande que celle des tissus sous-jacents et que la résistance entre les deux mains d'un homme adulte est de beaucoup moindre que celle d'un gros fil métallique de la même longueur*. Si nous comparons la résistivité du corps humain à une lampe à incandescence, nous trouvons que 1 mètre 60 centim. du corps humain ont à peu près la même résistance qu'une lampe à 16 bougies 100 volts, la selfinduction du corps humain est donc très petite.

De tout ce qui vient d'être dit on peut conclure que l'innocuité de ces courants traversant le corps humain et allumant des lampes à incandescence peut être expliquée d'abord par la petitesse de la densité de ces courants, ayant une intensité minime et une surface assez étendue (les deux poignets) et ensuite et principalement par la *conductibilité relativement grande du corps humain pour ces courants oscillants*; en conséquence, la résistivité du corps humain étant trop petite, l'énergie électrique passe à travers l'organisme sans y produire un effet sérieux. Ainsi la perte de l'énergie, c'est-à-dire le travail produit par le courant, est relativement petite à travers l'organisme; si on distribue cette perte sur la route relativement longue entre les deux mains, on trouve une dépense d'énergie si petite pour l'unité du corps que l'innocuité est facile à comprendre.

Enfin il faut encore prendre en considération la *convection*, laquelle aide à expliquer l'augmentation relative de la résistivité de la lampe, quoique Tesla ne la voulait appliquer qu'aux courants à tension plus basse. Comme on sait, la convection est la radiation du courant, c'est-à-dire une perte d'énergie par la trans-

sition du courant en sens vertical aux objets entourant le conducteur. La convection est pour les courants oscillants très grande partout où ce courant trouve un milieu même d'une conductibilité très petite ; mais comme le vide des lampes à incandescence est le meilleur isolateur connu, le courant n'a pas de convection pendant son chemin à travers le fil de charbon, et ainsi toute son énergie est fructifiée. Dans les expériences de Tesla la lampe resta obscure quand il faisait entrer l'air dans la lampe.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

847) **Les appendices terminaux des Dendrites Cérébrales et leurs différents états physiologiques**, par M^{le} M. STEFANOWSKA. *Annales de la Soc. royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, t. VI, fasc. 2-3, p. 351-407 (1 pl.).

Ces recherches, exécutées sous la direction du professeur Heger (Bruxelles), sont la continuation d'une étude publiée par J. De Moor (*La plasticité morphologique des neurones cérébraux*; voir *Trav. du laborat. de l'Institut Solvay, Bruxelles, 1896*) ; celui-ci ayant démontré la plasticité des neurones cérébraux, il s'agissait de rechercher les modifications produites dans les prolongements des cellules cérébrales par les excitations de diverse nature qui peuvent leur être communiquées soit directement (*électrisation directe de l'écorce*), soit indirectement (par les nerfs sensitifs). Sujets d'étude : cobaye et souris blanche. Méthode de Golgi-Cajal (procédé rapide).

De l'étude à laquelle l'auteur s'est livré, il tire les conclusions suivantes :

* I. — Les dendrites des cellules de l'écorce cérébrale sont couvertes d'innombrables petits organes terminaux que nous appelons *appendices pyriformes*. Ces appendices, signalés par R. y Cajal, par Berkley et par d'autres auteurs, ont été généralement confondus avec les *grains* ou encore avec les varicosités des dendrites, dont il y a lieu de les distinguer absolument; pour nous, les appendices pyriformes correspondent aux *épines* de Cajal et aux *gemmules* de Berkley, mais la dénomination que nous proposons de leur donner nous paraît mieux appropriée à leur forme et à leur fonction.

II. — Les appendices pyriformes manquent constamment sur le corps de la cellule et sur son cylindre-axe.

III. — Nous avons constaté la présence des appendices pyriformes sur les dendrites de plusieurs catégories d'éléments cellulaires : ils existent sur les dendrites des cellules pyramidales et des cellules polymorphes de l'écorce cérébrale; ils existent aussi sur les cellules pyramidales de la corne d'Ammon, sur les cellules du corps strié, sur les cellules de Purkinje et sur les grandes cellules étoilées dans le cervelet. Nos recherches actuelles n'ayant porté ni sur les ganglions du sympathique, ni sur la moelle et le bulbe, nous ne pouvons étendre nos conclusions aux cellules de ces organes.

IV. — Dans l'écorce cérébrale, les appendices pyriformes apparaissent après la naissance, et assez tardivement, chez la souris: ils n'existent pas chez l'animal nouveau-né; ils sont encore très rares et les dendrites (à part l'existence de grosses perles) sont généralement lisses chez la souris; âgée de 5 jours ; on

aperçoit les appendices en assez grand nombre, mais encore incomplètement formés, chez l'animal âgé de 10 jours ; ils sont complètement développés chez la souris au 15^e jour après la naissance et se rencontrent chez elle en aussi grand nombre chez l'adulte.

L'apparition tardive des appendices pyriformes dans l'écorce cérébrale indique qu'ils sont en rapport avec le développement des fonctions psychiques ; leur complet développement coïncide avec le développement général de l'individu et les premières manifestations d'une réelle activité psychique.

V. — C'est par l'intermédiaire des « appendices pyriformes » que s'effectuent les contacts entre les prolongements des neurones cérébraux. Les impulsions provenant des extrémités nerveuses d'un neurone se transmettraient aux appendices garnissant les terminaisons dendritiques voisines et par celles-ci au corps de la cellule.

VI. — Les variations considérables que présentent les appendices pyriformes dans leur aspect et dans leur nombre sur un même neurone, nous font admettre que ces appareils terminaux peuvent rentrer complètement dans la dendrite sans que celui-ci soit atteint par une altération visible ; cette disparition momentanée ou définitive des appendices pyriformes suffit pour amener la rupture du contact entre les dendrites d'un neurone et l'appareil terminal d'un neurone voisin. Cette rupture du contact nous paraît ne pas devoir être sans influence sur les phénomènes psychiques.

Les appendices pyriformes sont surtout nombreux sur les bouquets nerveux de la zone moléculaire (Berkley).

VII. — La diminution du nombre des appendices pyriformes sur un certain nombre de dendrites est un résultat constant de l'application des excitants à la surface du cerveau ou de l'excitation de cet organe par les nerfs qui s'y rendent. Cette diminution des appendices pyriformes peut aller, lorsque les excitations sont fortes, jusqu'à leur complète disparition. Nous croyons pouvoir conclure de ce fait à la mobilité et même à la contractilité des appendices pyriformes.

VIII. — L'état *perlé* ou *moniliforme* de la dendrite représente chez l'animal adulte un stade de repos ou d'arrêt de la fonction, qui peut résulter soit de la fatigue, soit de l'empoisonnement par diverses substances. L'expérience nous a prouvé que sous l'influence de divers excitants (électrisation par divers procédés, électrocution, excitants chimiques), les prolongements protoplasmatiques prennent un état moniliforme et perdent en même temps tout ou partie des appendices pyriformes dont ils étaient garnis à l'état de repos. Nous ne pouvons donc, pas plus que J. De Moor dans un récent travail sur le mécanisme du sommeil, nous rallier à l'opinion de Renaut, qui considère l'état variqueux des dentrites comme correspondant au stade d'activité.

IX. — Les plus fortes excitations n'atteignent jamais la totalité du territoire cortical ; même après l'électroction, même après des excitations par le courant induit interrompu, on trouve, à côté de régions cellulaires dont les prolongements sont profondément altérés, des groupes plus ou moins importants de cellules d'apparence normale. Ce résultat nous paraît ne pouvoir s'expliquer qu'en admettant une division du travail ou une sensibilité élective dans les différents territoires corticaux. Comment expliquer autrement l'effet partiel et limité de ces excitations violentes ? Elles affectent profondément certains neurones et respectent tout un groupe de cellules limitrophes.

Ces expériences donneraient donc raison aux vues exprimées par V. Lenhossek. Il nous semble probable, poursuit l'auteur de ce remarquable travail, que les

dendrites d'un neurone n'ont pas toutes la même valeur fonctionnelle : il se peut bien que le panache soit appelé à recueillir d'autres genres d'impressions que les dendrites collatérales et basilaires (racines de Golgi), car nous avons souvent vu que dans certains cas les dendrites collatérales et basilaires des grandes pyramides étaient altérées, tandis que, toutes conditions égales d'ailleurs, leurs panaches avaient conservé l'état normal. »

PAUL MASOIN (Gand).

848) **Sur les Neurones Olfactifs**, par DE MOOR. *Bull. de la Soc. royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 7 mars 1898.

D. montre deux coupes de la muqueuse olfactive de la grenouille, l'une prise sur un animal normal, l'autre sur un animal plongé quinze minutes dans une solution de cocaïne à 1 p. 100. Il attire l'attention sur la structure des neurones olfactifs : il a constaté que « sous l'action de la cocaïne les prolongements cellulipète et « cellulifuge de la cellule prennent un caractère moniliforme très accusé ».

PAUL MASOIN (Gand).

849) **Les faisceaux nerveux du Larynx présidant aux fonctions de la Respiration et de la Phonation**, par A. Onod de Budapest). *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 19^e année, n° 17, p. 481, 23 avril 1898 (7 figures).

Exposé des recherches de l'auteur sur l'anatomie des faisceaux nerveux du larynx présidant aux fonctions de la respiration et de la phonation. Les faisceaux de la phonation et ceux de la respiration ont un trajet isolé du centre à la périphérie. Des travaux entrepris sur le récurrent du bœuf, du chien et de l'homme et sur les nerfs du cheval qui paraissent se prêter plus facilement à cette étude, justifient pleinement l'idée de l'isolement des deux ordres de faisceaux répondant à deux fonctions distinctes.

Semon avait formulé cette remarque. Elle est confirmée par les recherches expérimentales de Russel et par les travaux anatomiques de O.

De plus, l'auteur signale le rapport intime existant entre le faisceau respiratoire d'une part, le sympathique et les rameaux cardiaques d'autre part. Il en résulte un véritable enchevêtrement qui rend difficile à isoler ce faisceau alors que le faisceau de la phonation est très facile à poursuivre. A. HALIPRÉ.

850) **Le Phénomène des Orteils**, par VAN GEUCHTEN (Louvain). *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, n° 8, 5 avril, p. 153.

V. G. a examiné l'état du réflexe plantaire dans 6 cas d'hémiplégie organique, et chaque fois il a constaté l'existence du phénomène des orteils du côté paralysé (Babinski). Deux cas se rapportent à des hémiplégies récentes (quelques jours) ; deux autres à des hémiplégies anciennes (2-3 ans) ; un à une hémiplégie infantile gauche sans contracture ; un se rapporte à une femme atteinte d'hémiplégie droite compliquant un goitre exophthalmique.

V. G. a recherché comment se manifeste le réflexe plantaire dans les conditions normales. Il a examiné 30 sujets. Dans les conditions normales, le frottement de la plante du pied est suivi d'un mouvement réflexe consistant dans la flexion plus ou moins énergique des orteils ; ce réflexe peut quelquefois faire défaut. Il se comporte généralement d'une façon symétrique des deux côtés. Jamais il ne se manifeste par une extension des orteils aussi évidente que celle observée dans le pied paralysé d'un hémiplégique.

L'auteur a également constaté le phénomène des orteils dans trois cas de tabes

dorsal spasmodique, et alors il se manifeste aux deux pieds avec une égale intensité. Ce fait semble prouver que le phénomène des orteils est lié à la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux, que cette lésion se produise dans la partie encéphalique de ce faisceau (hémiplégie, monoplégie) ou dans sa partie spinale (paraplégie flasque, ou paraplégie spasmodique). Il semble donc se produire dans tous les états pathologiques du névraxe caractérisés par une exagération considérable des réflexes des membres inférieurs. V. G. estime qu'il doit prendre place à côté du phénomène du pied (clonus) dont il partage complètement la valeur sémiologique.

PAUL MASON (Gand).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

851) **Contribution à l'étude des modifications des Cellules Nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'Anémie expérimentale**, par S. SOUKHANOFF (Moscou). *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, n° 9, 20 avril (3 fig.).

S. s'est servi dans ce but de la méthode de Golgi.

Expérience I. — Cobaye ; ligature des deux carotides ; après 35 minutes l'animal succombe. Examen de l'écorce cérébrale : un nombre considérable de prolongements protoplasmatisques présentent une modification assez prononcée, consistant dans l'apparition sur les dendrites d'épaississements et de renflements. Ceux-ci sont tantôt sphériques, tantôt fusiformes. Ce processus envahit surtout les dendrites terminales se trouvant dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale. Les épaississements fusiformes des prolongements protoplasmatisques sont plus précoces dans leur apparition que les renflements sphériques. Les épaississements et les renflements se disposent ordinairement d'une manière irrégulière. On observe rarement une déformation des contours d'une tige ascendante des grandes cellules pyramidales ; dans ce cas, cette déformation consiste dans l'apparition de gros épaississements fusiformes.

Dans les endroits où les dendrites sont en état moniliforme, les appendices piriformes se disposent d'une façon très irrégulière et ça et là ils commencent à disparaître. De plus, les appendices piriformes sont absents sur les dendrites pourvues de renflements sphériques, tandis qu'ils persistent généralement sur les dendrites qui présentent des épaississements fusiformes.

Expérience II. — Cobaye ; ligature des deux carotides ; 30 minutes plus tard, ligature de la vertébrale ; mort 40 minutes plus tard. Même état moniliforme des dendrites que dans l'*expérience I*. On observe aussi une diminution considérable du nombre des appendices piriformes sur les dendrites, qui présentent les phénomènes de l'état moniliforme plus ou moins prononcés.

Expérience III. — Cobaye ; ligature des deux carotides ; tué après 24 heures.

Quantité énorme de prolongements protoplasmatisques en état moniliforme, intéressant les dendrites terminales et la tige descendante des cellules pyramidales et les dendrites basilaires. Les épaississements et les renflements le long des dendrites sont tantôt fusiformes, tantôt sphériques. Ces modifications intéressent les cellules nerveuses dans toute l'épaisseur de la couche corticale.

Expérience IV. — Lapin ; ligature des deux carotides ; tué après 24 heures.

Les contours des prolongements protoplasmatisques sont souvent déformés, ce qui est dû à des épaississements et à des renflements qui se superposent le long des dendrites. L'état moniliforme envahit parfois presque toute la dendrite. Le processus pathologique est plus marqué sur les prolongements protoplasma-

tiques de la couche superficielle de l'écorce. Le nombre des appendices pyriformes diminue où l'état perlé est plus ou moins prononcé.

Comparant les résultats des diverses expériences, on voit que l'altération cellulaire est d'autant plus profonde que la durée de l'anémie est plus considérable. Toutes conditions égales, les lésions sont plus marquées chez le cobaye que chez le lapin.

L'état moniliforme envahit d'abord les dendrites terminales de la couche superficielle de l'écorce ; l'altération des dendrites latérales et basilaires des cellules pyramidales n'apparaît que plus tard. La déformation des contours des prolongements protoplasmatisques se manifeste (*premier degré*) par ce fait que les contours des dendrites deviennent nettement irréguliers ; ensuite apparaissent les épaississements fusiformes nettement accentués (*deuxième degré* de déformation) ; les renflements sphériques représentent pour S. la modification la plus profonde (*troisième degré*).

Le processus morbide commence d'abord au niveau de la partie périphérique d'une dendrite ; puis il envahit son bout central ; il s'ensuit qu'un seul et même prolongement protoplasmique peut présenter les divers degrés d'altération décrits ci-dessus.

PAUL MASOIN (Gand).

852) Altérations des Cellules Nerveuses dans l'Empoisonnement par l'urine, le chlorate de potasse et le carbonate d'ammoniaque (Le alterazioni dei centri nervosi nel avvelenamento per urina, chlorato potassico e carbonato di ammonica), par U. GABEI et G. ANTINORI. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 30, p. 349, 7 mai.

Les expériences furent entreprises avec l'urée, le carbonate d'ammoniaque, les sels de potasse et l'urine d'un adulte normal. L'urée ne se montra pas toxique ; les autres sels furent employés en solution concentrée avec le manuel opératoire suivant : sur un chien non endormi, on mettait à nu la veine fémorale ; on injectait lentement dans cette veine les toxiques jusqu'à l'apparition des premiers phénomènes d'empoisonnement ; on suspendait alors pendant un instant l'injection, puis on continuait à la pousser avec une grande lenteur jusqu'à la mort de l'animal. Les pièces étaient immédiatement prélevées pour l'examen histologique ultérieur. Celui-ci montra que, de même que dans l'urémie expérimentale, l'altération des cellules des centres nerveux consiste essentiellement en une chromatolyse plus ou moins marquée du protoplasma à laquelle s'associe l'homogénéisation aiguë du noyau et l'atrophiie variqueuse des prolongements protoplasmiques. Tant la chromatolyse du protoplasma que l'homogénéisation aiguë du noyau se retrouvent dans ces différentes intoxications et n'ont en aucun cas des caractères spécifiques. Cependant les différentes altérations diffèrent en intensité et extension suivant le toxicité employé, la quantité injectée et le temps qu'a duré l'injection. Les altérations des éléments consécutives à l'empoisonnement par l'urine sont celles qui se rapprochent le plus de celles de l'urémie expérimentale ; si elles sont moins accentuées, il est à remarquer que dans l'intoxication clinique l'empoisonnement se fait en 24-72 heures et plus, et que pendant tout ce temps il agit sur l'élément nerveux, tandis que dans les expériences de G. et A. cette action n'était pas prolongée au delà de quelques minutes. Ce fait de la ressemblance marquée entre les altérations de l'urémie expérimentale et celles de l'empoisonnement par l'urine rend de grande probabilité la doctrine des poisons multiples dans l'urémie, présentée et soutenue par Bouchard, et aujourd'hui admise par la grande majorité des auteurs.

F. DELENI.

853) **Atrophie unilatérale du Cervelet**, par LANNOIS. *Société des Sciences médicales de Lyon ; Lyon médical*, XXX^e année, t. LXXXVII, n° 15, p. 520, 10 avril 1898.

Enfant épileptique de 9 ans, ayant succombé quatre jours après l'extirpation des deux ganglions sympathiques supérieurs. A l'autopsie on constate l'atrophie du lobe gauche du cervelet qui est réduit au volume d'un œuf de pigeon, de consistance très dure avec épaissement des méninges. Sur une coupe on constate l'atrophie complète de la substance grise, sauf en quelques points où elle persiste sous forme d'un petite bande mince. Les pédoncules semblent un peu atrophiés. Hémisphère droit plus petit que le gauche, pesant 120 grammes de moins. Pas de grosse lésion. L. insiste sur cette atrophie croisée. **A. HALIPRÉ.**

854) **La pathogénèse des Atrophies Musculaires et des Troubles Psychiques du Tabes** (Sulla patogenesi delle atrofie muscolari e dei disturbi psichici nella Tabes dorsale), par R. COLELLA. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 26, p. 305, 3 mai (2 obs.).

Les recherches de C. ont eu pour objet d'apporter quelque lumière sur la pathogénie très discutée de l'atrophie musculaire et des troubles psychiques des tabétiques. Dans le tabes dorsalis on peut observer des lésions multiples, et du système nerveux et d'organes qui n'appartiennent pas à ce système. C'est dans ces lésions qu'on a à rechercher la cause prochaine de l'atrophie musculaire et des troubles psychiques, aussi bien qu'on le fait pour les autres symptômes.

On peut avoir dans le tabes des paralysies amyotrophiques graves et étendues sans atrophie des cellules des cornes antérieures et sans lésion des nerfs périphériques. Ces paralysies amyotrophiques doivent être considérées comme dépendantes d'une altération primitive, généralisée et profonde, d'une névrite parenchymateuse des racines spinales antérieures.

Dans le tabes il n'est pas rare de constater un état mental particulier caractérisé par un délire de persécution intimement uni à la progression anatomique du tabes. Il débute par un état hypomaniaque, peu à peu s'organise à mesure que les organes des sens sont attaqués et s'installe sur des troubles sensoriels vrais. Les fonctions sensorielles altérées donnent des notions fausses d'où le délire se fournit des éléments nécessaires à sa constitution. Ces idées délirantes s'associent, d'ordinaire, à un état de faiblesse mentale plus ou moins considérable.

Les troubles psychiques peuvent être attribués : d'abord aux lésions des voies de la sensibilité, nerfs périphériques, moelle, tronc cérébral, puis aux lésions corticales en ces régions où toutes les impressions venues du dehors, acquièrent la modalité psychique (circonvolutions pariéto-occipitales), et en celles où se fondent et se synthétisent les produits de cette zone sensorielle (circonvolutions frontales). C. a en effet trouvé dans le tabes avec troubles psychiques des altérations complexes de l'écorce (cellulaires, névrogliques, vasculaires), prédominant dans la région des circonvolutions pariéto-occipitales.

F. DELEN.

855) **Mal de Pott. Redressement par la méthode de Calot. Mort le 9^e jour. Examen de la Moelle**, par MIRALLIÉ. *Gazette médicale de Nantes*, 16^e année, n° 23, p. 182, 16 avril 1898.

Enfant de 12 ans, atteint de mal de Pott. Réflexes rotuliens brusques, trépidation épileptoïde. Après redressement, réflexes abolis et trépidation disparue. Mort 9 jours après l'intervention.

L'examen des pièces montre l'existence d'un foyer caséux, du volume d'une noisette, siégeant à la partie latérale antérieure droite de la dure-mère au niveau de la partie inférieure du renflement lombaire. Sur les coupes histologiques on ne put déceler aucune trace de lésion des faisceaux blancs ou des cellules. Ce fait s'ajoute à ceux déjà connus dans lesquels l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde ne correspondaient à aucune lésion décelable par l'examen microscopique.

A. HALIPRÉ.

NEUROPATHOLOGIE

856) Les Centres Moteurs Corticaux du Cerveau humain déterminés d'après les effets de l'excitation faradique des hémisphères cérébraux de l'homme, par LUCIEN LAMARcq. *Archives cliniques de Bordeaux*, 6^e année, nos 11 et 12, p. 491 et 568. Novembre et décembre 1897 (56 pages).

I. — L'utilité de la faradisation du cerveau humain paraît dans certains cas indiscutable.

Parfois la trépanation étant pratiquée on ne trouve pas la lésion que l'on pensait rencontrer. Faut-il dès lors supposer que l'entrecroisement du faisceau pyramidal n'existe pas et d'emblée se décider à trépaner du côté opposé. Pour l'auteur il est plus simple d'exciter faradiquement le cerveau et de voir si l'excitation donne lieu à des mouvements croisés. Un autre argument en faveur de la méthode est tiré des anomalies fréquentes qui existent dans la conformation des circonvolutions et dans la localisation des centres fonctionnels. L'excitation permet encore de se rendre compte exactement de la nature du centre sur lequel a porté la trépanation.

Mais pour tirer de cette méthode tout ce qu'elle peut donner il faut agir avec circonspection. Les courants employés ne doivent pas être trop forts, afin d'éviter la diffusion du courant. Il faut se rappeler que le premier mouvement produit correspond au centre excité, les autres mouvements tiennent à la diffusion du courant. Il faut employer le courant minima, car on agit le plus souvent sur des cerveaux déjà excités. On doit se rappeler que le cerveau devient d'autant plus excitable que les excitations sont répétées. Parfois le mouvement ne se produit pas, ce qui est dû à l'existence d'une lésion sous-jacente. Enfin les zones motrices sont confluentes et le déplacement de l'électrode dans une proportion très minime (1 millimètre et demi) donne des résultats différents ou bien des réactions successives lorsque les électrodes sont placées à la limite de deux centres voisins.

Comme chez les animaux, l'excitation de la surface du cerveau de l'homme est suivie de l'apparition de mouvements coordonnés et non de la contraction de muscles isolés. L'excitation corticale se distribue toujours à des groupes musculaires synergiques. L'excitation de la substance grise en dehors des accès convulsifs dus à l'électrisation peut, si elle est prolongée, donner lieu à une contraction musculaire qui persiste encore quelques instants après que l'excitation a cessé, ce qui n'a pas lieu pour les excitations même prolongées de la substance blanche. Un courant un peu plus fort appliqué à travers la dure-mère donne des mouvements mais moins localisés.

II. — Résumé avec figures de très nombreuses observations dans lesquelles l'électrisation faradique fut employée.

III. — Cette étude permet de préciser les localisations de la zone motrice. Localisation des mouvements de la face (bouche, yeux, paupières, sourcils, langue, tête et yeux conjugués), du membre supérieur (doigts, pouce, poignet, épaule), du membre inférieur. L'ensemble de ces faits nous apprend que la zone motrice n'a pas une position absolument identique à la surface de tous les cerveaux humains. Les variétés ne proviennent pas seulement des relations variables que les sillons de l'écorce présentent entre eux, mais encore de la localisation différente de la zone motrice suivant les sujets. Cette zone peut siéger uniquement sur F A ou en grande partie sur P A ou sur les deux également.

A. HALIPRÉ.

857) Un cas de Paralysie Bulbaire, par HERVONEL. *Gazette médicale de Nantes*, 16^e année, n° 23, p. 182, 16 avril 1898.

Jeune femme présentant une atrophie considérable de la langue qui est déformée, sillonnée de toutes parts de sinuosités caractéristiques; aphonie presque complète par paralysie des cordes vocales, principalement la gauche. Difficulté énorme pour la prononciation des labiales. Troubles de la déglutition. Pas de dyspnée. Pas de troubles de sensibilité, pas de troubles visuels. Légère atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Après quelques semaines un examen ophtalmoscopique permit d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale.

A. HALIPRÉ.

858) Sur un cas de Méningite Tuberculeuse à forme de Polioencéphalite aiguë (Ophthalmoplegie), par HERVONEL. *Gazette médicale de Nantes*, 16^e année, n° 21, 2 avril 1898.

Jeune fille hystérique ayant présenté les signes de la polioencéphalite. Le diagnostic, hésitant entre méningite tuberculeuse et accidents grippaux, ne fut établi qu'après la mort. On trouva à l'autopsie les granulations tuberculeuses avec exsudat purulent sous-arachnoïdien autour de la protubérance, au-dessus des tubercles quadrijumeaux.

A. HALIPRÉ.

859) Hémiplégie Spasmodique Infantile ; accès caractérisés par du délire, des hallucinations et une déviation conjuguée des yeux et de la tête, par BOUCHAUD. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, n° 7, p. 133-143.

Cette observation, très soigneusement et longuement rapportée, peut être résumée comme suit : à l'âge de 3-4 ans, à la suite d'une maladie infectieuse, très probablement dans la convalescence de la fièvre thyphoïde, sont survenues des crises convulsives suivies d'une hémiplégie du côté droit et plus tard de contracture, avec déformation et arrêt de développement des membres paralysés. Vers l'âge de 23 ans les convulsions se sont reproduites sous forme d'épilepsie symptomatique. Le malade succombe, et, à l'autopsie, on constate dans le cerveau l'existence d'une sclérose lobaire atrophique et, dans le cervelet, une lésion semblable, siégeant dans le lobe opposé de celui qui était lésé dans le cerveau. L'atrophie de l'hémisphère gauche était considérable : il pesait 335 gr. en moins que l'hémisphère droit.

L'auteur attire l'attention sur certains troubles nerveux constatés dans les derniers temps de la vie et qui se sont reproduits sous forme d'accès. Les deux premiers ont consisté en troubles intellectuels, nystagmus et cécité ; dans les deux autres, à ces symptômes se sont ajoutés des hallucinations et une forme spéciale de déviation conjuguée des yeux et de la tête.

A quelle cause faut-il attribuer cet ensemble de phénomènes ? B. fait une revue des cas qui peuvent se rapprocher de celui rapporté et rappelle les conditions dans lesquelles se produisent ces symptômes ; l'auteur admet qu'ils ne doivent pas être recherchés dans une cause organique, mais doivent être rattachés à un état dynamique. A l'appui de sa manière de voir, B. cite des cas analogues au sien. Il rattache les accès constatés « à l'état épileptique ». Nous nous permettrons de remarquer que l'argumentation présentée par B. à l'appui de sa thèse nous paraît bien loin d'amener à la conviction.

PAUL MASOIN (Gand).

860) **Un cas de Syndrome hypocinésique de Erb** (Su di un caso di sindrome ipocinesica di Erb), par GAETANO FINIZIO. *Riforma medica*, 1898, vol. I, n° 50, 51, 52, 2, 3, 4 mars, p. 589, 602, 615.

La synonymie de la *maladie de Erb* est fort étendue. Les termes de *poliomésencéphalomyélite* (Kalischer), *myasthénie grave pseudo-paralytique* (Jolly), *paralysie bulbaire sans lésion anatomique* (Oppenheim), *paralysie bulbaire asthénique* (Strumpell), *syndrome paralytique bulbaire vraisemblablement curable* (Goldflam), *ophtalmoplegie externe progressive avec paralysie bulbaire terminale* (Eisenlohr), *paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant* (Marinesco), *maladie de Erb* (Murri), *maladie de Erb-Goldflam*, *de Hoppe-Goldflam*, *de Wilks*, ne sont pas irréprochables; F. préfère la dénomination de *hypocinésie de Erb*.

Après l'historique de la question F. donne son observation. Il s'agit d'un homme de 42 ans, ayant des antécédents héréditaires (mère migraineuse, sœur sujette à des migraines avec troubles vaso-moteurs, frère mort en bas âge de convulsions, un autre frère irascible, batailleur, condamné pour voies de fait) et personnels (né à 7 mois en état d'asphyxie, a bégayé jusqu'à l'âge de 6 ans, alcoolisme, caractère irascible, une grande frayeur quelques jours avant la maladie), fièvres paludéennes guéries depuis plusieurs mois, début de dysenterie il y a 13 ans, influenza il y a 8 ans, pas de syphilis. Depuis deux ans il est occupé à un travail pénible (il tourne une roue pesante),

Un matin de janvier 1897, il a du ptosis à droite et de la diplopie ; ces phénomènes durent 15 jours, guérissent complètement, et reviennent 8 jours plus tard ; depuis, ptosis et diplopie persistent avec des phases d'amélioration et d'aggravation. Plus tard la fatigue dans la marche survenait rapidement, puis, cette rapidité de production de la fatigue atteignit les membres supérieurs, il dut cesser son travail et l'annulaire de la main droite puis celui de la main gauche prirent une attitude en demi-flexion. Les muscles de la mastication deviennent faibles.

En avril, il ne peut mâcher la croûte de pain ; pendant qu'il mange, les lèvres sont prises de torpeur ; surtout le soir, il interrompt son repas pendant plusieurs minutes à cause de la fatigue ; quelquefois les liquides refluent par le nez. Il peut encore se promener, mais il doit se reposer tous les deux cents mètres. Un soir, il se trouve si épaisé, qu'il faut le coucher ; il n'avait plus, dit-il, la force de cracher. — En mai, survint quelque amélioration ; c'est alors que dans un voyage, on dut par deux fois le porter à bras pour le faire changer de train ; à l'arrivée, après un repos, il peut rentrer chez lui. En juillet, il ne peut plus monter les escaliers de sa maison ; en septembre, il ne peut plus que faire quelques pas dans sa chambre. Pendant cette maladie, cet homme avait de temps en temps des palpitations de cœur qui survenaient sans cause appréciable, et des paresthésies des membres inférieurs, sensations de chaleur ou de froid.

État actuel. — Sensation de pesanteur à la région sourcilière droite, ptosis plus marqué à droite, légère exophthalmie du même côté, diplopie par parésie (inconstant) du droit interne de l'œil droit. Plis de la face moins marqués à

droite. Lorsque la langue a été tirée hors de la bouche pendant quelque temps, elle tend à rentrer en présentant des mouvements vermiculaires. Quelquefois reflux des liquides par le nez. La parole, d'abord normale, devient, après quelques minutes de conversation, nasonnée ; les lèvres se font paresseuses, la langue pesante. Aux membres supérieurs, diminution de volume du deltoïde, sus-épineux et triceps, à gauche ; des éminences thénar et hypothénar à droite. Annulaires des deux mains en demi-flexion. Troubles vaso-moteurs des mains et des poignets (couleur rouge-brun pouvant persister plusieurs jours). Le bras droit peut être élevé verticalement (après un repos suffisant), mais pas le bras gauche. L'écriture, d'abord normale, devient bientôt indéchiffrable. Marche normale (pour les premiers pas). Réflexes patellaires faibles. La fatigue se produit très rapidement pour tous les muscles, les paupières ne peuvent être soulevées qu'à quelques reprises seulement, les mouvements se font de plus en plus mal et deviennent impossibles ; après un peu de repos ils redeviennent possibles. Il en est de même pour l'élevation des membres supérieurs, les mouvements de la parole, de la mastication, de la déglutition, etc.

Cet épisode rapide n'offre aucune fixité ; il y a des jours, des heures, où il se produit plus vite ; le ptosis aussi est très variable. Ordinairement, mais pas toujours, le soir est plus mauvais que le matin. Les mouvements d'un groupe musculaire fatiguent les autres groupes : la marche fatigue les bras et les muscles des lèvres, une lecture un peu prolongée fatigue les jambes, etc. Enfin, il y eut, dans le courant de la maladie, des phases d'atténuation des symptômes, malgré l'allure en somme progressive.

Examen électrique. — Réaction myasthénique incomplète ; phénomène de la substitution efficace des stimulations volontaires et faradiques bien marqué aux membres supérieurs, moins aux inférieurs.

Pour les accès de tachycardie, 100 pulsations ont été le maximum observé (une seule fois).

Nous ne suivrons pas l'auteur dans les considérations qui complètent son intéressant travail, nous nous bornerons à constater qu'il ne croit pas que la myasthénie d'Erb soit nettement séparable des polioencéphalomyélites. Entre les cas extrêmes il y a des transitions. En particulier dans son cas on relève un peu d'atrophie de quelques muscles et une ébauche de réaction de dégénérescence ; or, atrophie musculaire et r. d. appartiennent à la polioencéphalomyélite.

F. DELENI.

861) **Mal de Pott syphilitique**, par DEJERINE. Leçon de la Salpêtrière, d'après
Revue intern. de médecine et de chirurgie, 10 avril 1898, p. 114.

Femme de 55 ans ; atrophie bilatérale de la papille (cécité datant de quinze ans). Au membre supérieur gauche : atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, de l'avant-bras (surtout groupe cubital), diminution de la force musculaire et douleurs. Réflexes presque nuls, peu de chose au bras, rien à l'épaule. Au membre inférieur gauche : atrophie légère, paralysie des muscles du bassin, de la cuisse et de la jambe. Clonus, réflexes patellaires très forts. A droite, analgesie et thermo-anesthésie d'autant plus accusées qu'on explore une région plus inférieure ; sensibilité tactile conservée. En somme, Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité.

Diagnostic : compression de la moelle cervicale. La malade est une ancienne syphilitique ; on peut hésiter entre une méningite gommeuse et un mal de Pott syphilitique unilatéral. La nature des phénomènes observés fait plutôt penser au mal de Pott. Les douleurs encore très légères que la malade accuse depuis

quelques jours, dans le membre inférieur gauche, prouvent que le mal de Pott gagne le côté droit. Suivant D..., aucune théorie n'a encore donné une explication satisfaisante des phénomènes du syndrome de Brown-Séquard.

THOMA.

862) **Sur un cas de Myélite par compression de la région cervicale avec Paralysie dégénérative flasque des membres inférieurs** (Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten), par A. WESTPHAL (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, p. 2, 1898 (30 p., bibl., hist., 7 fig.).

Chez une femme de 53 ans, après un stade initial (inégalité pupillaire, douleur à la nuque et dans les bras, raideur et sensibilité des vertèbres cervicales) se développe sans fièvre, en deux semaines, une paralysie complète des membres et du tronc, puis une aphonie sans signes laryngoscopiques, une paralysie du diaphragme, de la vessie, du rectum, le décubitus. L'analgésie coïncide avec la paralysie qui n'épargne que la face, le cou et les releveurs de l'épaule ; les muscles paralysés présentent à la fin une réaction partielle de dégénérescence. Les réflexes rotuliens, après quelques variations disparaissent. Les symptômes d'hyperexcitabilité (raideur, douleur) s'effacent ; les membres inférieurs ne sont douloureux ni spontanément, ni à la pression. Les diagnostics suivants furent successivement admis : Pachyméningite cervicale, hystérie, lésion étendue des cornes antérieures. A l'autopsie, pachyméningite tuberculeuse au niveau de la 4^e racine cervicale. Myélite transverse s'étendant jusqu'à la 8^e cervicale ; prédominance des lésions dans les cordons latéraux et postérieurs, avec dégénération ascendante et descendante visible seulement par la méthode de Marchi. Les lésions profondes des cellules allant jusqu'à la destruction presque complète ; d'autres cellules sont pâles, arrondies, sans prolongements, les corpuscules de Nissl présentent tous les degrés de lésions jusqu'à la disparition complète ; existence fréquente de vacuoles. Les lésions cellulaires s'étendent à toute la moelle ; les cellules de Clarke sont saines. Les racines ne présentent que des lésions partielles et au milieu du foyer de méningite seulement. Les nerfs sont sains, sauf le phrénique dont les origines traversent le foyer. Les lésions musculaires sont remarquables et rappellent la dystrophie d'Erb : fibres arrondies, de volume variant de 90 à 4 m., augmentation des noyaux parfois devenus centraux, fibres di et trichotomisées, adipose et prolifération du tissu cellulaire, vacuolisation des fibres (diaphragme, muscles du bras).

Ces lésions cellulaires sont vraisemblablement d'origine toxique et dues peut-être à une infection mixte. W. passe à ce propos en revue un certain nombre de cas qui ont quelque rapport avec son observation ; ce n'est pas la première fois que des lésions cellulaires étendues ont été notées dans les cas de compression localisée de la moelle ; elles expliquent les lésions musculaires. Les troubles des réflexes sont difficiles à interpréter en raison même de leur variabilité. L'aphonie paraît due aux lésions des muscles respiratoires.

TRÉNEL.

863) **Hémisection de la Moelle épinière par blessure par arme à feu** (Il caso del maggiore Amadasi, emisezione del midollospinale per ferita d'arma da fuoco), par MARIO VECCHI. *La Clinica medica italiana*, anno XXXVII, nos I, II, p. 49 et 103, janvier et février 1898 (1 obs., 32 p.).

Le 2 avril, blessure du thorax par arme à feu, avec orifice d'entrée sur la ligne axillaire antérieure droite au niveau du troisième espace intercostal et orifice de sortie dans la région sous-épineuse gauche, sur la ligne de l'angle de

l'omoplate. Le 19 avril, on constate : épanchement pleurétique à droite, plaques de décubitus ; paralysie complète de la motilité à gauche ; à droite, analgésie et abolition de la sensibilité thermique du membre inférieur et du tronc jusqu'à la quatrième côte. Contractures douloureuses dans les deux membres inférieurs, surtout à gauche ; réflexe rotulien plus marqué à gauche ; catarrhe gastrique et constipation. Apparition de l'inversion de la sensibilité thermique, fin avril. Deux mois après la blessure, l'épanchement avait disparu, la paralysie à gauche était améliorée, les plaques de décubitus étaient en voie de guérison.

En août, 5 mois après la blessure : parésie accentuée du membre inférieur gauche. Troubles de la sensibilité à droite : analgésie à peu près complète, inversion de la sensibilité thermique, *sensibilité au contact presque normale*. L'analgésie commence presque immédiatement au-dessous de la lésion spinale. Le réflexe patellaire est plus prononcé à gauche. Un peu de diminution de volume des membres à gauche. Sens génésique très augmenté. Épaule gauche plus basse que la droite, légère courbure de l'épine à concavité gauche. Température à gauche plus basse qu'à droite, surtout au pied (1° de différence au niveau du mollet, 10° au pied). En octobre, tous les mouvements se font ; mais ils sont limités et un peu lents. Pas de réflexes plantaires ; le crémaстérian, peu marqué à droite, manque à gauche, patellaire plus fort à gauche ; au contraire, le réflexe du quadriceps existe à gauche, manque à droite. Pas de clonus du pied. La sensibilité tactile est parfaite des deux côtés ; la dolorifique est diminuée à droite, jusqu'au niveau de la 4^e côte ; à gauche, hyperesthésie diffuse à tout le côté, limitée en haut par une zone analgésique correspondant au territoire des 3^e et 4^e nerfs intercostaux. Les poids sont mieux appréciés à gauche qu'à droite. En novembre, synovite des deux genoux à la suite de massage.

En résumé : hémiplégie à gauche, analgésie (à la douleur et à la chaleur) du membre droit et du tronc à droite jusqu'au niveau de la 4^e côte, réflexe patellaire augmenté à gauche. Contractions douloureuses des deux côtés et parésie intestinale. Pas d'incontinence. Puis, hyperesthésie notable à gauche avec zone d'analgésie à sa limite supérieure ; pas de zone d'hyperesthésie au-dessus de l'analgésie droite. Paralysie vaso-motrice à gauche.

La double arthrite des genoux, ayant débuté en novembre, 8 mois après la blessure, ayant persisté longtemps (cause déterminante : massage), la légère hypertrophie du côté gauche sont attribuables à la lésion médullaire ; l'abaissement de température du membre paralysé à la paralysie vaso-motrice, à la diminution du trophisme, à la limitation du travail musculaire. DELENI.

864) **Hématomyélie traumatique**, par A. CARDARELLI. *Clinica moderna*, 6 avril 1898, p. 105 (1 obs.).

Présentation du malade.

F. DELENI.

865) **Sur l'importance diagnostique de la Fonction Lombaire** (Sull' importanza diagnostica della puntura lombare), par SOLARO. *Riforma medica*, an. XVI, vol. I, n° 60, p. 709, 15 mars 1898.

Historique, et revue de la question.

R.

866) **Un cas de volumineuse Méningocèle spinale traitée par l'excision du sac** (A case of large spinal meningocele treated by excision of the sac), par WALTER WHITEHEAD. *The British medical Journal*, 12 mars 1898, page 689 (4 figures).

Enfant de 11 ans, atteint depuis sa naissance d'une méningocèle lombaire et

sacrée : paraplégie et ulcères trophiques depuis trois ans. La circonference de la tumeur est de 16 pouces et demi (environ 41 centimètres) à sa base. Paraplégie complète, sauf en ce qui concerne les adducteurs et les extenseurs des cuisses, ces derniers étant très faibles ; atrophie des muscles ; incontinence vésicale et rectale ; anesthésie des membres inférieurs. Pas de douleurs. Hydrocéphalie, intelligence normale, strabisme interne de l'œil gauche.

L'opération montre que la cavité ne renferme ni nerfs, ni moelle épinière. Pendant quelque temps le fluide cérébro-spinal sort par les sutures, puis il se forme un gros abcès. L'enfant guérit de l'opération, mais il n'y a aucune amélioration dans la paraplégie. Deux ans après, celle-ci est absolument la même.

L. TOLLEMER.

867) **Contribution à l'étude de la pathogénie de la Maladie de Base-dow**, par HASKOVEC (de Prague). *Gazette hebdomadaire*, 13 février 1898, n° 13, p. 150.

Le liquide thyroïdien produit, après l'injection intra-veineuse, une diminution de la pression sanguine et l'accélération du pouls. Cette accélération peut provenir de la paralysie du centre du vague, ou d'une excitation des fibres intra-cardiaques et du muscle du cœur, ou enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

Haskovec pense que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé par le liquide thyroïdien. Pour en donner une preuve directe il a excisé les premiers ganglions dorsaux (*ganglia stellata*) dans lesquels se trouve le plus grand nombre de fibres accélératrices ; dans une autre série d'expériences il a coupé la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale. Après injection de liquide thyroïdien, l'accélération du pouls.

On observe, au contraire, quelquefois un léger ralentissement. Le vague et le sympathique cervical renferment quelques fibres accélératrices ; si on les coupe en même temps que les ganglions stellaires, on n'observe pas l'accélération du pouls après l'injection du liquide thyroïdien.

L'accélération du pouls se produit après l'injection, même si le pouls est ralenti par un tonus exagéré du vague (centre irrité par l'absence d'oxygène).

Ces faits jettent quelque lumière sur les rapports du vague et des accélérateurs. Les accélérateurs ont un centre qui peut être excité par les toxiques. La diminution de la pression intra-artérielle ne tient pas à l'accélération du pouls ; elle n'est pas exclusivement d'origine bulbaire et peut dépendre aussi bien des centres spinaux que de la périphérie même.

FEINDEL.

868) **Mélancolie et Goître Exophthalmique**, par F. DEVAY. *Archives de neurologie*, vol. IV, 2^e série, n° 24, décembre 1897, p. 491 à 497.

Observation d'un prêtre de 45 ans qui, à la suite de surmenage, fut pris de tremblement accentué de tout le corps, plus marqué aux membres supérieurs, d'amaigrissement rapide. Des troubles dyspeptiques s'étaient montrés antérieurement et avaient reparu avec l'élosion de ces nouveaux accidents. A ce moment le corps thyroïde était un peu gros. Cet état persista un an et demi. Trois ans plus tard, réapparition des mêmes symptômes avec palpitations angoissantes à accès paroxystiques et de l'insomnie ; en même temps apparaissent des troubles hypochondriaques qui s'accentuèrent jusqu'à donner lieu à un état lypémaniaque, hallucinations, insomnies. Sous l'influence du traitement

opiacé, l'état mental est redevenu satisfaisant : le traitement thyroïdien a amené la disparition des accidents basedowiens.

S'agit-il dans ce cas d'une association morbide temporaire ou s'agit-il d'un état mental propre au goitre exophthalmique ? Contrairement à Ballet et Hirsch, qui n'admettent pas la mélancolie symptomatique de la maladie de Basedow, l'auteur admet un rapport de cause à effet entre le goitre et la psychose : la maladie thyroïdienne peut donner lieu à une modification de la sécrétion glandulaire capable de provoquer une intoxication et par ce mécanisme un état psychique spécial.

PAUL SAINTON.

869) **Quatre cas de Goître Exophthalmique familial** (four cases of a family type of exophthalmic goitre), par Dr DANIEL R. BROWER (Chicago). *The Chicago medical Recorder*, avril 1898, p. 335.

Sur six enfants d'une même famille, quatre sont atteints de goître exophthalmique : ils ont de la tachycardie, le pouls variant de 100 à 140 pulsations à la minute. Ils ont des goitres pulsatiles avec frémissement au toucher. Un d'eux présente de l'exophthalmie avec convergence défectueuse des yeux. Tous ont une résistance électrique diminuée, de la nervosité, des taches cérébrales, du tremblement et de la pigmentation de la peau. Deux de ces enfants ont du sucre dans l'urine : ils sont tous peu anémiques.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires nerveux, sauf de l'asthme chez le grand-père paternel ; et l'étiologie reste très obscure. Cependant depuis 13 ans que la famille habite Chicago, tous ont vécu dans des conditions hygiéniques défec-
tueuses et ils sont végétariens.

L. TOLLEMER.

870) **Sur un cas de Goître Exophthalmique; action de la sympathicotomie (opération de Jaboulay) sur l'exorbitisme et sur la tachycardie**, par COMBEMALE et GANDIER. *Gazette hebdomadaire*, 24 avril 1898, n° 33, p. 385 (1 obs.).

Résultats : diminution immédiate de l'exophthalmie, abaissement de 200 à 100, dans la semaine, du nombre des battements cardiaques. C. et G. estiment, avec Wertheimer, que les filets sympathiques de la thyroïde, après la section du tronc, cessent d'activer la sécrétion thyroïdienne, cause de la tachycardie, et qu'ainsi l'ébullition cardiaque cesse faute d'éléments pour l'entretenir. THOMA.

871) **Bradycardies paroxystiques**, par A. CHAUFFARD. *Bulletin médical*, 30 mars 1898, n° 26, p. 297 (4 obs.).

Le syndrome bradycardique complet peut apparaître et évoluer parfois sous des formes très comparables à la tachycardie paroxystique, et guérir, le tout chez des sujets artério-scléreux et subissant l'action d'une cause provocatrice. Il paraît être dû à un mode spécial de réaction nerveuse individuelle. Quand il survient à l'occasion d'une maladie aiguë, il constitue une grave complication qui doit faire redouter la mort subite, si des accidents nerveux apparaissent.

THOMA.

872) **Des causes occasionnelles de l'Épilepsie**, par G. BALLET. *Indépendance médicale*, 26 avril 1898, p. 121.

La lésion cérébrale (résultant d'un vice de développement du cerveau, ou d'une infection dans la première enfance) qui crée l'épilepsie dite essentielle, peut sans doute se suffire à elle-même, mais souvent, pour déterminer les crises,

elle cherche des adjutants, parmi lesquels les intoxications (alcool, absinthe) et les auto-intoxications (par troubles de la nutrition) tiennent le premier rang.

THOMA.

873) Un cas de Paramyoclonus multiplex associé à l'Épilepsie, par S. GARNIER et SANTENOISE. *Annales médico-psychologiques*, t. VII, 8^e série, mai 1898, (1 obs., 8 p.).

Les secousses ont débuté le lendemain d'un accident, dans l'enfance. Elles surviennent par accès irréguliers, elles sont très généralisées. L'épilepsie apparut trois mois plus tard. La maladie dure depuis quatorze ans. Cette coexistence des deux affections est rare.

TRÉNEL.

874) De l'Épilepsie au point de vue clinique et médico-légal. Revue critique, par KOVALESKY (Saint-Pétersbourg). *Ann. médico-psychologiques*, t. VII, 8^e série, janvier à mai 1898.

Après une revue de la question, K. admet qu'aux différents moments de la vie des épileptiques, leur responsabilité pour les crimes commis peut être de trois genres : absolue, relative et partielle, nulle. Il donne à ce propos plusieurs observations.

TRÉNEL.

875) Épilepsie auto-toxique d'origine hépatique (*Epilessia auto-toxica di origine epatica*), par C. FERRARINI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichatria, neuropatologia*, 15 février 1898, vol. 1, fasc. 20, p. 205 (1 obs.).

A l'auto-intoxication d'origine hépatique ont été rapportées diverses manifestations mentales ou nerveuses. Charrin a décrit un *délire hépatique transitoire*, Klippel une *folie hépatique* et des *délires d'origine hépatique* chez les alcooliques, Teissier une *paralysie agitante*, et Joffroy une *pseudo-paralysie générale* d'origine hépatique ; puis des *convulsions* de même origine ont été notées par Day, une *éclampsie mortelle* chez des enfants par Mya, etc.

F. a pu suivre toute l'évolution d'un cas d'*épilepsie* dont l'origine hépatique ne paraît pas douteuse. Il s'agit d'un garçon de 17 ans, à héritéité très chargée ; l'épilepsie ne date que de 8 mois et est apparue deux mois après une forte impression morale. D'abord, les attaques épileptiques furent classiques ; puis avec elles ou en dehors d'elles apparurent des phénomènes d'automatisme ambulatoire. Les attaques devinrent de plus en plus fréquentes, jusqu'à atteindre le nombre de huit par jour ; l'état mental du sujet était fortement atteint.

La peau est de couleur brun verdâtre, les conjonctives jaunâtres. Le foie est un peu augmenté de volume. Dans l'intervalle des accès il y a de l'urobiline dans l'urine ; après l'accès, de l'urobiline, ou plus souvent des pigments biliaires, ou les deux choses à la fois. Le tube digestif était en mauvais état (langue sale, flatulence, alternatives de diarrhée et de constipation, anorexie).

Le malade fut soumis aux purgations répétées et à la diète lactée ; l'ictère s'effaça en partie, les accès devinrent moins fréquents ; le malade fut rendu à sa famille. Il eut pendant les deux mois suivants quelques accès ; depuis lors (2 ans 1/2), plus aucun. Il n'a actuellement plus d'ictère, le tube digestif est en bon état, les urines ne contiennent ni urobilin, ni pigments biliaires.

La lésion du foie et l'épilepsie semblent, dans ce cas, en rapport étroit l'une avec l'autre. La cause occasionnelle du début, la grande frayeur, aurait bien pu engendrer l'épilepsie chez un individu aussi taré ; mais elle a d'abord agi sur la circulation du foie et produit un ictère immédiat ; l'épilepsie n'est venue que

deux mois plus tard et s'est amendée en même temps que l'ictère s'atténua et que les pigments biliaires devenaient plus rares dans l'urine.

Or la bile est convulsivante. Axenfeld (1895) a montré que la bile injectée dans la carotide exalte considérablement l'excitabilité du cerveau ; Bickel (1897), appliquant directement la bile sur l'écorce, a obtenu des convulsions. On peut donc penser que dans le cas de F., la bile circulant dans le sang excitait les centres nerveux dont le pouvoir d'inhibition était originairement en déficit. F. DELENI.

876) **De l'Hystérie mâle**, par V. K. DIDRICHSON. *Arch. russes de psychiatrie, de neurol. et de médec. légale*, t. XXXI, 3, p. 1-15, 1898 (hist., bibliogr., 3 observ. orig.).

Après un court historique du sujet en question, l'auteur critique les opérations étrangères sur l'hystérie chez l'homme, ainsi que chez la femme. D'accord avec le professeur Kovalevsky, Eulenburg et Mendel, D. trouve que l'hystérie mâle est beaucoup plus rare que celle chez la femme, vu le rôle important que joue chez la femme le développement de la période génitale et la menstruation. Celle-ci provoquerait chez les femmes, même sans prédisposition névropathique, toutes espèces d'attaques somatiques et nerveuses, voire le tableau complet de l'hystérie. De même, la grossesse (vomissements incoercibles, Kaltenbach), l'accouchement et l'allaitement sont susceptibles de donner naissance à l'hystérie (Kovalevsky) chez la femme.

D. est d'avis que la tendance de beaucoup d'auteurs à trouver quelque chose de particulier dans les crises d'hystérie mâle, différentes de celles chez la femme, est bâtie sur un terrain peu solide. Après avoir passé en revue les signes différentiels de l'hystérie chez l'homme indiqués par les auteurs (Oppenheim et Thomsen, Charcot, Briguët, Pitres, Roubinovitch, etc.), D. indique de son côté, une particularité de l'hystérie masculine, c'est sa combinaison avec la neurasthénie, sous forme d'hystéro-neurasthénie.

L'hystérie et la neurasthénie étant des maladies, se développent toutes les deux sur un terrain névropathique héréditaire, il n'y a pas lieu de s'étonner de les voir apparaitre ensemble. Pour ce qui est de la neurasthénie, le professeur Kovalevsky, cette fois aussi en désaccord avec les auteurs étrangers, l'admet principalement chez l'homme, et d'après lui elle (la neurasthénie) serait « autant rare chez la femme que l'hystérie chez l'homme ». Le professeur Kovalevsky base son opinion sur l'étiologie de la neurasthénie chez l'homme, beaucoup plus large que chez la femme (surmenage physique et intellectuel, genre de vie anomal et irrégulier, l'usage de l'alcool, du tabac plus répandu parmi les hommes, et enfin la syphilis et la période de la vie sexuelle). D'où D. (l'auteur de ce travail) conclut que dans tous les cas, lorsque sur un terrain névropathique avec prédisposition à l'hystérie, agiront les agents étiologiques sus-indiqués, on assistera plutôt au développement d'une hystéro-neurasthénie que d'une hystérie simple. 3 observations personnelles à l'appui.

BALABAN.

877) **Un cas d'Hystérie mâle. Automatisme ambulatoire. Ballisme**
(Sopra un caso d'isteria machile), par ZERI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 3, p. 353, 1^{er} avril 1893 (1 obs.).

Au milieu des autres symptômes présentés par le malade, le ballisme et les fugues ne semblent pas pouvoir être rapportés à l'hystérie. C'est à l'âge de 57 ans, au cours d'une pneumonie, qu'apparut un véritable état d'obsession ; le malade sentait une nécessité impérieuse de hurler, de fuir ; et il souffrait moins

de sa pneumonie que de la contrainte où il était tenu de rester en repos. Une fois guéri de sa pneumonie, il a des attaques d'automatisme ambulatoire ; la nuit, il s'éveille en sursaut, s'habille à la hâte, sort de chez lui et court en hurlant dans la campagne ; rien ne l'arrête, il revient satisfait. Ces fugues ne sont ni hystériques, ni épileptiques ; elles sont conscientes, et le malade s'en rappelle toutes les particularités. Elles sont des impulsions conscientes irrésistibles (dromomanie de Régis).

Les attaques de danse sont les unes provoquées par la suggestion et nettement hystériques. Mais celles-ci sont notamment différentes des attaques spontanées, qui ont, comme l'automatisme ambulatoire, les caractères de l'impulsion irrésistible.

Ces deux symptômes, dromomanie et ballisme, sont des phénomènes psychasthéniques. Aujourd'hui que l'on s'accorde à considérer l'hystérie comme une maladie mentale, la distinction avec la psychasthénie ne semble pas être absolue. Les idées fixes, les impulsions, les obsessions, les phobies, sont l'apanage des dégénérés, mais existent aussi dans l'hystérie, en prenant une teinte particulière. Chaque symptôme psychasthénique a sa forme hystérique. De plus, certains malades associent les symptômes hystériques aux symptômes psychasthéniques.

Hystérie et psychasthénie sont donc deux formes morbides très voisines ; elles font partie de cette classe très étendue de maladies mentales auxquelles Janet a donné le nom de *maladies de la désagrégation mentale*. F. DELENI.

878) Troubles particuliers de la Vision consécutifs au Blépharospasme. (Eigenartige Sehstörungen nach Blepharospasmus), par P. SILEX (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 270, 1898 (12 p., 2 obs.).

Il s'agit d'enfants de 3 à 4 ans qui, à la suite de lésions cornéennes et conjonctivales accompagnées de blépharospasme, présentent, après guérison, une véritable amaurose transitoire qui peut durer de quelques jours à plusieurs semaines et qui disparaît ou rapidement ou seulement d'une façon progressive. Il n'existe pas la moindre lésion du fond de l'œil. Le phénomène paraît donc être d'origine cérébrale ; mais de quelle nature est-il exactement ? Est-ce une amblyopie réflexe de l'hystérie, l'oubli des fonctions visuelles, une cécité soit psychique, soit corticale ? Après avoir fait la critique de ces différentes suppositions, S. conclut que dans ces cas on en est réduit à des hypothèses qui ne servent qu'à voiler notre ignorance. TRÉNEL.

879) Hystérie et Sclérose en Plaques, par A. MAZERAU (de Saint-Étienne). *La Loire médicale*, 17^e année, n° 3, p. 79, 15 mars 1898.

Observation d'un homme de 41 ans, chez lequel les symptômes de l'hystérie et la sclérose en plaques coexistaient de manière à rendre le diagnostic difficile. L'ensemble des symptômes plaidait en faveur du diagnostic de sclérose en plaques. Toutefois le diagnostic d'hystérie semble s'imposer en dernière analyse. Parmi les arguments invoqués il faut relever : le début brusque à la suite d'une frayeur ; les troubles de la sensibilité : pseudo-ovaralgie ; signes cliniques de l'œil hystérique (absence de nystagmus, rétrécissement plus accusé pour le bleu que pour le rouge, symétrie des troubles oculaires, parésie très nette de l'accommodation).

A. HALIPRÉ.

880) Trismus. Hystérique persistant durant plus de neuf mois, par BIOLOR père, et XAVIER FRANCOTTE. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 22, 1897.

Femme de 27 ans : antécédents névropathiques. Après avoir accusé des

maux de dents intenses et persistants, la malade ressentit de la gêne du côté des articulations temporo-maxillaires et des maux gorge. Après une émotion violente, elle fut brusquement prise d'une constriction de la mâchoire absolument persistante depuis le 24 avril 1896 jusqu'au 10 février 1897, les dents de la mâchoire inférieure dépassent légèrement celles de la mâchoire supérieure. — Alimentation artificielle par sonde introduite entre les maxillaires après extraction de plusieurs dents. — Même pendant le sommeil le trismus persiste. Par intervalles, crises hystériques. Un jour, anniversaire de sa naissance et fête de la fondatrice de l'ordre (car il s'agissait d'une religieuse), tout à coup elle sentit la bouche s'ouvrir : le trismus a cédé ; un mois après il reparaît. Nouvelles disparitions et retours irréguliers en rapport souvent avec des crises hystériques. Ce cas est de tous ceux connus jusqu'à ce jour (Gilles de la Tourette, 3 mois), celui qui offre la plus grande durée (9 mois).

La communication se termine par des considérations sur l'étiologie de l'affection ; étude comparée des divers cas.

PAUL MASOIN (Gand).

881) **Monoplégie brachiale Hystérique**, par GEREST. Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 13, 27 mars 1898, p. 449.

Malade du service de Lépine, âgé de 36 ans, travaillant à planter des pilotis, le corps étant plongé dans l'eau jusqu'aux aisselles une grande partie de la journée. Constate un matin au réveil une impotence absolue du bras gauche.

L'examen médical montra une paralysie flasque avec anesthésie en manchette limitée par une ligne circulaire passant au-dessus du coude. Réflexes et réactions électriques normaux. Pas de troubles trophiques.

On porta le diagnostic d'hystérie bien que le malade ne présentât aucun autre stigmate. Le traitement faradique amena une amélioration rapide. Il y a lieu d'insister sur la marche de la guérison. *Retour intégral des mouvements du pouce coïncidant avec une impotence encore absolue des muscles moteurs des autres doigts*. Il y a donc un mode de régression différent de l'évolution des paralysies organiques et d'origine corticale.

A. HALIPRÉ.

882) **Névralgie du plexus brachial de nature Hystérique ; diathèse de contracture** (Nevralgia nel distretto del plesso brachiale di natura isterica, di atesi di contractura), par NEGRO. *Rivista iconografica delle Sezione malattie nervose del Policlinico generale di Torino*, série I, fasc. 3-4, janvier-février 1898, p. 38 (1 obs.).

Femme de 28 ans ; depuis 7 ans, accidents polymorphes d'hystérie ; depuis 2 mois, douleurs vives, térebantes, au niveau de la face externe de l'humérus droit, avec irradiations à la face postérieure de l'avant-bras et au dos de la main ; les douleurs sont paroxystiques, plus fréquentes le soir et la nuit ; pendant l'accès douloureux, les muscles du membre supérieur entrent en contracture. Pas de tuméfaction, peau normale. Dans l'intervalle des paroxysmes, il ne persiste qu'une sensation comparée par la malade à une myalgie.

A la pression, hyperesthésie de la face externe du bras, et de la face postérieure de l'avant-bras jusqu'au poignet ; maximum sur le trajet du radial dans la gouttière de torsion. Là, une pression forte détermine une crise convulsive. Une zone d'hyperesthésie au niveau du cœur, grande susceptibilité à l'hypnose, pas d'autres stigmates. Amélioration en trois semaines par les applications électro-statiques.

Cette névralgie radiale est de nature hystérique par les raisons suivantes :

1^o La compression du radial provoque une crise d'hystérie. 2^o Il existe sur la malade une autre zone d'hyperesthésie (région du cœur). 3^o La malade a été réfractaire aux analgésiques, aux courants galvaniques et faradiques, ordinairement efficaces dans les névralgies. 4^o Elle a été améliorée par l'électricité statique et par cette seule forme d'électricité. 5^o La malade a eu antérieurement des manifestations hystériques classiques. 6^o La crise douloureuse est accompagnée de contractures. 7^o Absence de toute lésion organique cutanée ou profonde.

DELENI.

883) **Fausse Angine de poitrine liée à l'Hystérie ou à la Maladie de Basedow**, par L. INGELRANS (de Lille). *L'Echo médical du Nord*, 2^e année, n° 2, p. 19, 9 janvier 1898.

Malade atteinte de crises classiques d'angine de poitrine, se répétant fréquemment sous l'influence de causes variables. Il s'agit d'une fausse angine; l'étude des anamnèses permet de limiter la recherche de la cause à l'hystérie et à la maladie de Basedow, sans d'ailleurs autoriser une conclusion ferme à cet égard. Le nitrite d'amyle produit d'excellents résultats, fait à noter car pendant l'accès il y a vaso-dilatation de la face. Il semble paradoxal que dans un cas de ce genre le nitrite d'amyle, qui est considéré comme un vaso-dilatateur, ait produit un résultat. Pareille constatation avait été faite antérieurement et Johnson (*Brit. med. Journal*, 1877) soutient à ce propos que le nitrite d'amyle agissait comme antinévralgique.

A. HALIPRÉ.

884) **Contribution à l'étude des échanges de la nutrition dans la Fièvre Hystérique** (Contributo allo studio del ricambio materiale nella febbre isterica), par LUIGI FORNACA (de Turin). *La Clinica medica italiana*, janvier 1898, p. 39.

Observation d'un cas. Les recherches cliniques font voir que les matières albuminoïdes n'ont pas été décomposées en excès pendant la fièvre, comme cela a lieu dans les infections. Au contraire, pendant son séjour au lit, la malade fit des épargnes. Ce fait et la manière de se comporter des phosphates (inversion de la formule), doit faire considérer la fièvre hystérique comme l'équivalent thermique de l'état de mal hystérique.

F. DELENI.

885) **Trois cas de Paralysie Hystérique chez l'enfant. Valeur diagnostique et thérapeutique de l'électricité**, par J. DESTARAC. *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1897, p. 466.

D. rapporte trois cas de paralysie hystérique chez des enfants, dans lesquels l'emploi de l'électricité a été des plus utiles au point de vue du diagnostic comme au point de vue du traitement. L'absence de réaction de dégénérescence est la règle dans les paralysies hystériques et D. discute les cas dans lesquels on aurait trouvé cette réaction.

E. HUET.

886) **Fausse Tumeur de l'Abdomen**, par CH. TAUCHON. *Gazette hebdomadaire*, 8 mois 1898, n° 37, p. 436.

Tympanisme hystérique ; guérison par une opération simulée. FEINDEL.

887) **Appendicite oblitérante atrophique et Pseudo-appendicite nerveuse**, par GLANTENAY. *Presse médicale*, 16 avril 1898, n° 32, p. 186 (1 obs., 1 fig.)

Les observations concernant un état nerveux en rapport avec l'appendicite se

groupent en trois catégories de faits : les *fausses rechutes de l'appendicite, l'appendicite avec péritonisme hystérique, la pseudo-appendicite hystérique*. G. donne l'observation d'un malade de 21 ans chez qui des symptômes d'appendicite font pratiquer en décembre 1896 une première laparotomie ; M. Nélaton trouve un appendice normal, pas trace de réaction sur la séreuse voisine ; on referme sans réséquer et l'on porte le diagnostic de *pseudo-appendicite nerveuse*. En décembre 1897, nouvelle crise d'appendicite ; M. Nélaton opère pour, de parti pris, réséquer l'appendice. Celui-ci paraît extérieurement normal ; mais sa cavité est oblitérée ; on reconnaît l'existence d'un processus d'irritation subaiguë, toute récente, disséminée en certains points. Ces poussées inflammatoires doivent sans doute être rendues responsables des accidents observés en clinique. Donc, l'intégrité apparente de l'appendice, à l'ouverture de l'abdomen, ne saurait suffire à décharger sa responsabilité à l'égard des méfaits qui lui paraissent imputables au nom de la clinique, et il doit être traité en conséquence. En agissant de la sorte, on arrivera peut-être à reconnaître des lésions qui autrement risquent de rester ignorées, à moins qu'elles ne se révèlent à un moment donné par un brusque et dangereux réveil.

Quant à la pseudo-appendicite hystérique proprement dite, elle sera bien réduite ou même disparaîtra si les faits sur lesquels elle tend à s'édifier rejoignent tous une sanction anatomique, qui oblige, comme dans le cas précédent, à changer l'interprétation primitive.

FEINDEL.

888) **Un cas d'Anurie Hystérique avec élimination supplémentaire de l'urée, qui a duré pendant douze jours, chez une femme hystérique, guérie complètement**, par BARTHÉLEMY GUISY (d'Athènes). *Progrès médical*, 5 février 1898, n° 6, p. 84.

A la suite d'une émotion morale (fils tué dans une querelle), cette femme (39 ans) eut une crise convulsive (antérieurement elle était déjà sujette à des attaques). Depuis lors, faiblesse des membres inférieurs, perte de l'appétit, du sommeil, pleurs continuels, vomissements plusieurs fois par jour ; elle n'urine plus que tous les deux ou trois jours la valeur d'une tasse à café d'urine claire.

Le huitième jour, au matin, elle fut prise d'un fort catarrhe nasal avec issue d'un liquide jaunâtre, d'odeur urinaire, qui coulait du nez, des yeux et des oreilles, goutte à goutte. Du liquide en grande quantité venait du vagin. Tous ces liquides contenaient de l'urée (3,64 par litre), les vomissements en contenait aussi.

Malgré la longue durée de l'anurie accompagnée de vomissements presque continuels, l'état général de la malade demeura satisfaisant.

THOMA.

PSYCHIATRIE

889) **Idiotie hydrocéphalique acquise**, par BOURNEVILLE et J. NOIR. *Archives de Neurologie*, avril 1898, n° 28, pages 288-298.

Observation d'une hydrocéphale morte à l'âge de 4 ans : les antécédents familiaux étaient peu chargés d'hérédité nerveuse : la seule cause pouvant être invoquée était une émotion chez la mère au sixième mois de la grossesse. A l'âge de 10 mois, à la suite d'une bronchite survint l'hydrocéphalie : l'œil droit est atteint d'un glaucome et le côté droit se paralyse. A partir de ce moment, crises convulsives nombreuses, la malade meurt à la suite d'une amygdalite : à

l'autopsie, ramollissement au niveau de la zone motrice et de l'insula, ainsi que dans la région occipitale. L'hydrocéphalie paraît être dans ce cas la conséquence de méningites répétées.

PAUL SAINTON.

890) **Le diagnostic de la Paralysie Générale**, par KERAVAL. *L'Écho médical du Nord*, 2^e année, n° 16, p. 182, 17 avril 1898.

Série de 9 observations présentant différentes modalités des troubles psychiques chez les paralytiques généraux. Ces troubles n'affectent pas de caractère absolument particulier et au point de vue pratique il faut rechercher et dépister les signes physiques de l'affection (troubles de la parole, inégalité pupillaire...) pour porter un diagnostic ferme.

A. HALIPRÉ.

891) **Du Délire dans l'Erysipèle**, par F. BEIGBÉDER. *Th. de Paris*, 1898; 80 pages, index bibliographique, 13 obs. pers. H. Jouve, édit.

Le délire s'observe dans environ 10 p. 100 des cas d'érysipèle : il est aussi fréquent dans les deux sexes ; mais chez la femme, il se voit surtout avant 30 ans, chez l'homme après 40. Il se montre à toutes les périodes de la maladie, aussi bien au début qu'après la chute de la fièvre : sa durée est généralement courte. Le plus souvent ce délire est calme et tranquille, il peut être violent et s'accompagner d'hallucinations. Il apparaît chez les individus qui présentent une tare nerveuse et relève de mécanismes différents : tantôt il est sous la dépendance d'une hyperhémie cérébrale ou d'une anémie, tantôt il est dû à l'influence des toxines sécrétées par l'infection ou d'origine exogène (alcoolisme). Dans un certain nombre de cas, il peut être dû à une véritable hydrocephalie de l'espace interarachnoïdien sans aucune trace de lésion méningée. Comme traitement, l'auteur conseille l'opium à la dose de 0,05 à 0,10 centigr., associé au sulfate de strychnine en injection sous-cutanée.

PAUL SAINTON.

892) **Contribution à l'étude de la descendance des Invertis**, par CH. FÉRÉ. *Arch. de Neurologie*, avril 1898, n° 28, p. 273-288 (2 observ.).

A côté des inversions sexuelles acquises et susceptibles d'être traitées par des moyens s'adressant aux conditions pathogéniques, il existe une inversion congénitale sur laquelle la thérapeutique est sans action. Ces invertis sexuels sont tout à fait comparables aux daltoniens, chez lesquels il est impossible de restaurer la vision des couleurs. Les malades sont, contrairement à l'opinion de Raffalovitch, souvent conscients de leur anomalie et les deux observations de ce travail le démontrent avec évidence. Les tentatives que l'on fait pour ramener les invertis dans la règle n'aboutissent qu'à produire des perversions, aussi est-il beaucoup plus sage de maintenir dans la continence les invertis, car les anomalies de la fonction sexuelle peuvent être familiales et héréditaires : il n'est pas rare que l'anomalie progresse quand elle se rencontre dans plusieurs générations successives.

PAUL SAINTON.

893) **Le chimisme gastrique dans l'Hypochondrie** (Il chimisco gastrico nella malinconia), par Pio GALANTE. *Annali di neurologia*, an. XVI, fasc. I, p. 28, janvier 1898 (20 p., tableau).

L'existence constante du trouble du chimisme gastrique et de l'hypokinésie gastrique ainsi que d'autres troubles qui peuvent les accompagner (accès de gastralgie, sensation de plénitude, de pesanteur, de tension, de vide, de tiraillement de l'estomac), font penser qu'ils ne sont pas étrangers à l'origine de beaucoup de délires hypochondriaques. Dans ces cas, en effet, les nerfs apportent

continuellement aux centres des sensations anormales, et le malade, qui a constamment son attention fixée sur ses viscères, renforce la valeur de ces sensations anormales. Ces sensations renforcées en viennent à exciter pathologiquement et les centres où elles se rendent et les centres voisins ; cette excitation propagée peut être l'origine d'idées délirantes.

Attribuer aux troubles gastro-intestinaux un rôle important dans la genèse des délires hypochondriaques n'est pas une idée nouvelle ; elle a été émise par Romberger, Jolly, Kraft-Ebing, Schule, Alt, et d'autres encore ; mais le point difficile à élucider est celui-ci ; quel est du trouble nerveux ou du trouble gastrique, le premier en date ? A cela il est difficile de répondre.

Au fond, il importe peu, que ce soit l'un ou l'autre qui ait marqué le début, ils retentissent sans cesse l'un sur l'autre de telle façon que l'un et l'autre sont responsables de l'aggravation progressive de l'ensemble des accidents.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

894) **L'élongation du Pneumogastrique**, par JABOULAY. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 16, p. 537, 17 avril 1898.

L'élongation de la 10^e paire peut modifier l'excitabilité soit de la région bulbo protubérantiale par les tractions exercées du côté de ses origines, soit des branches de ce nerf qui se rendent aux appareils respiratoire, digestif et circulatoire.

Intervention réalisée : 1^o chez un épileptique de 16 ans ayant jusqu'à 25 crises par jour ; les crises cessèrent ; 2^o chez une goitreuse exophthalmique qui avait des crises dyspnéiques la nuit. La section du sympathique cervical à gauche fit rentrer l'œil correspondant dans l'orbite et supprima la diplopie. La section de la 10^e paire fit cesser la toux.

L'opération est pratiquée d'un seul côté par la même incision qui fait découvrir le sympathique cervical, c'est-à-dire par une incision qui longe le bord postérieur du sterno-mastoïdien. Pendant l'élongation le pouls et la respiration sont surveillés. Il ne faut pas dépasser les limites de traction compatibles avec le bon fonctionnement ultérieur du nerf.

A. HALIPRÉ.

895) **Traitemennt du Glaucome par la résection du sympathique cervical**, par T. JONNESCO (de Bucharest). *Presse médicale*, 8 juin 1898, n° 48, p. 307 (7 obs.).

L'influence du sympathique cervical sur la production du glaucome non hémorragique consiste (le résultat des opérations le démontre) en une excitation du système sympathique de l'œil. L'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique fait cesser tous les troubles oculaires qui sont sous sa dépendance ; l'hypotonie post-opératoire est un fait indéniable. Les glaucomes sans phénomènes irritatifs sont ceux pour lesquels l'opération donne les meilleurs résultats, mais l'intervention peut être tentée dans tous les cas. L'amélioration consécutive à l'opération progresse avec le temps. L'opération est efficace dans les cas même où l'iridectomie a été pratiquée antérieurement, et où l'affection a continué sa marche progressive, c'est-à-dire dans les cas où aucune des opérations connues ne présente des chances de succès.

L'influence de l'excitation permanente du sympathique cervical sur la production du glaucome, trouve une nouvelle preuve dans l'association possible du goître exophthalmique et du glaucome, association que l'on trouve dans une des observations de J.

FEINDEL.

896) **Résection du Ganglion de Gasser, opéré avec succès par le procédé de Krause (2^e cas), par DEPAGE.** *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, mars 1898.

Femme, 51 ans, souffrant depuis 20 ans de névralgies atroces du trijumeau. Tous les traitements employés, y compris la résection des filets périphériques du nerf, n'ont donné qu'un résultat momentané. L'auteur a pratiqué la résection du ganglion de Gasser par la méthode de Krause décrite dans une communication antérieure.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation, d'après D., c'est d'abord la difficulté de l'opération en raison de la forme du crâne; c'est ensuite la persistance après l'opération de la sensibilité du globe oculaire; enfin, la paralysie momentanée et consécutive de l'oculo-moteur commun. — La malade est actuellement guérie (opérée il y a 4 mois).

PAUL MASOIN (Gand).

897) **Trépanation et drainage arachnoïdien dans la Méningite,** par MATY. *L'Écho médical du Nord*, 2^e année, n° 14, p. 159, 3 avril 1898.

Après avoir rappelé l'insuccès et l'insuffisance évidente des moyens thérapeutiques jusqu'alors en usage dans les méningites, M. rappelle les indications d'un traitement rationnel. La méningite étant le résultat du développement d'un organisme vivant dans la cavité arachnoïdienne, il faut, pour arrêter son développement, ouvrir la cavité et l'aseptiser. Les méningites aiguës sont particulièrement justifiables d'un traitement opératoire qui se résume dans un drainage des méninges permettant la décompression et la cessation ou tout au moins l'atténuation des douleurs. M. publie une observation favorable et les conclusions suivantes :

1^e Le drainage des méninges est indiqué dès le début des méningites infectieuses aiguës.

2^e Il agit d'abord sur l'élément douleur et ensuite sur l'infection locale.

Le crâne est le point d'élection pour ce drainage; une petite couronne de trépan sur les pariétaux ou sur l'un d'eux seulement peut suffire. A. HALIPRÉ.

898) **Traitemenit préventif et curatif des Escharas des Aliénés,** par A. PARIS. *Archives de Neurologie*, mai 1898, vol. V, 2^e série, n° 29, p. 394-395.

L'auteur conseille pour le traitement des escharas sacrées l'emploi d'une épaisse couche de coton arrosée de liniment oléo-calcaire; ce pansement lui a donné des résultats dans les cas où les autres modes de traitement avaient échoué.

PAUL SAINTON.

899) **Un traitement de la Maladie de Little,** par VINCENT. *Société nationale de médecine de Lyon*, t. LXXXVII, n° 8, p. 266, 20 février 1898.

Amélioration obtenue chez un enfant atteint de maladie de Little, par le traitement chirurgical et orthopédique. (Obs. publiée dans la *Revue de médecine*, 1897.)

A. HALIPRÉ.

900) **Entrainement suggestif actif ou dynamogénie psychique contre les Paralysies Psychiques ou impotences fonctionnelles,** par BERHEIM. *Revue de médecine*, 10 mai 1898, p. 365 (25 p., 11 obs.).

Les paralysies de ce genre se répartissent en quatre catégories de faits. Dans une première, c'est une simple faiblesse musculaire, existant par exemple à la suite d'une maladie prolongée; cette faiblesse est exagérée par l'impressionnabilité nerveuse du sujet qui, trompé par ses sensations exaltées, croit ne pas pouvoir marcher. Dans ce cas il suffit de forcer le malade à marcher en lui

donnant confiance, en le tenant par les mains d'abord, puis, à mesure qu'il prend de l'assurance, en le laissant aller seul, pour arriver bientôt à restaurer la fonction.

Dans une seconde catégorie, c'est une parésie partielle qui est transformée par le sensorium en paralysie totale. L'entraînement rétablit la fonction dans la mesure du possible, supprimant ce qui est dynamiquement surajouté à la cause organique.

Dans une troisième catégorie, c'est une émotion ou une auto-suggestion, sensation douloureuse, qui fait inhibition et crée une douleur psychique qui empêche les mouvements de la marche ou une angoisse nerveuse qui envahit le sujet aussitôt qu'il se sent debout.

Enfin il existe un quatrième mécanisme de la paralysie psychique. Une malade de B. n'avait ni douleur, ni peur, ni même sentiment de faiblesse exagérée l'empêchant de marcher. Elle disait : « Je n'ai pas peur ; je me dis quelquefois que je dois pouvoir marcher, je ne suis pas faible et cependant je ramasse en vain toute mon énergie, je ne peux pas. » Le mécanisme de cette sorte de paralysie est celui de l'anorexie nerveuse. Il semble y avoir un obstacle dynamique qui s'interpose entre la cellule psychique et le nerf moteur, faisant contre-suggestion à l'idée de marcher. Cet obstacle ne peut être rompu que par une dynamogénie psychique prolongée.

Si l'esprit est pour quelque chose dans nombre de manifestations morbides, il est tout dans ces paralysies que l'on guérit souvent avec facilité en obligeant le cerveau à faire l'acte idéo-moteur qu'il se refusait à faire de sa propre initiative.

C'est surtout dans le vaste champ des maladies nerveuses dynamiques, contre les impotences fonctionnelles que l'entraînement suggestif trouve son application la plus utile et la plus facile, car le médecin peut substituer son initiative à celle du malade.

Cela est plus difficile quand il s'agit de contracture, d'anesthésie, d'aphonie, de douleurs, de *spasmes*, de vomissements et autres troubles fonctionnels qui ne sont pas susceptibles d'être enravés sans l'intervention du malade lui-même. On peut faire marcher un malade malgré lui, on ne peut arrêter un spasme sans que le sujet y mette du sien.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADEMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mai 1898.

901) Éclampsie guérie par l'accouchement provoqué, par VINAY.

Observation d'une femme enceinte de six mois, mise depuis huit jours au régime lacté à cause de céphalées, d'obnubilation intellectuelle, d'albuminurie. Pendant la nuit, des accès d'éclampsie étaient survenus et s'étaient succédé depuis lors sans interruption ; la malade était plongée dans le coma. Accouchement forcé sous le chloroforme ; on retire un fœtus mort de 600 gr. ; on continue à donner pendant quelque temps du chloroforme à la malade ; injection de trois litres de sérum artificiel. Les accès s'espacent ; ils cessent dans la soirée. Au bout de cinq jours, la guérison était complète.

D'après V., en présence des formes suraiguës de l'éclampsie, lorsque le traî-

tement médical (chloroforme, chloral, morphine) a échoué, on est en droit de recourir à l'extraction du fœtus par des procédés chirurgicaux.

902) Traitement du mal de Pott par le redressement forcé, par CALOT.

Présentation de malades redressés. — Le traitement consécutif au redressement est le suivant : quelques semaines après l'opération, si le mal de Pott paraît éteint, on applique un grand appareil plâtré emboitant le tronc et la base du crâne, et maintenant très exactement la colonne vertébrale ; cet appareil permet la marche. Quatre à huit mois après, dès qu'il existe un commencement de consolidation, on remplace cet appareil par un petit corset, qui sera laissé deux ans et même davantage si c'est nécessaire. Chez trois des malades présentés, une paraplégie a été guérie par le redressement en l'espace de huit jours. Chez tous la gibbosité est bien réduite et l'état général est excellent.

Séance du 17 mai 1898.

**903) Sur la nature et le traitement de la Chorée, par Moscorvo
(de Rio-de-Janeiro).**

Les souches nerveuses et éthyliques, si souvent retrouvées dans la chorée, laissent hors de doute l'influence de ces conditions étiologiques ; l'hystérie paraît être une cause de l'éclosion des symptômes. D'autre part, les liens étroits reliant la chorée aux maladies infectieuses et en particulier au rhumatisme, engagent N. à ne voir dans la chorée que la détermination cérébro-médullaire de l'infection rhumatismale développée dans l'organisme d'un hystérique.

Au point de vue du traitement, il est indéniable que les médicaments dérivés de la série aromatique, l'*antipyrine*, l'*ezalgine*, l'*asaprol* et l'*analgène*, efficaces dans le rhumatisme, ont dans la chorée une action curative.

904) Sur une série de douze Craniectomies, par CHIPAULT.

Sept ont été exécutées pour des tumeurs de l'encéphale ; une pour des adhérences méningo-corticales de la région rolandique gauche ; une pour hémiplégie infantile porencéphalique avec crises épileptiformes ; trois pour des reliquats de traumatisme crânien infantile.

Ces faits suggèrent à C. les remarques suivantes : *a)* Dans les tumeurs intracrâniennes deux circonstances chirurgicales peuvent se présenter : 1^o La tumeur est diagnostiquée inextirpable : on ne cherche alors qu'à atténuer les symptômes de compression (céphalée, vertiges, vomissements, troubles visuels) ; on obtiendra le résultat palliatif par une simple résection crânienne, sans qu'on ait à toucher à la dure-mère. 2^o La tumeur est diagnostiquée extirpable : alors il faut tout risquer pour mener à bien son exérèse complète ; on se souviendra que les explorations digitales, les dilacérations, les résections de l'encéphale laissent, à la condition d'être aseptiques, des traces matérielles et fonctionnelles d'une insignifiance étonnante et que la guérison, après l'ablation complète d'une tumeur de l'encéphale, peut être aussi durable et parfaite qu'après l'ablation complète d'une tumeur de quelque organe que ce soit.

b) Dans les méningites localisées avec adhérences du cortex, l'intervention est susceptible de faire disparaître non seulement les symptômes d'irritation corticale, mais encore des symptômes de déficit tels que les paralysies.

c) Dans les affections organiques de l'encéphale infantile, d'origine traumatique ou non, la libération du cortex et l'évacuation du liquide céphalo-rachidien ont pour résultat, qui semble constant, de calmer l'irritabilité des malades et de faire disparaître leurs crises épileptiques, si intenses et si généralisées soient-

elles ; elles n'ont d'autre part que peu ou pas d'action sur les contractures et les paralysies : les altérations destructives ou scléreuses de l'encéphale et les dégénérations descendantes du faisceau pyramidal, si intenses dans cet ordre de faits, ne pouvaient permettre d'espérer davantage.

Un seul des douze opérés de C. a chirurgicalement succombé. Les résultats satisfaisants que C. obtient tiennent, à n'en pas douter, à ce que systématiquement il pratique les interventions en deux ou même trois séances séparées par quelques jours d'intervalle.

E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE
ET LARYNGOLOGIE

Mai 1898.

905) De la non-ingérence du Facial dans les Paralysies du Voile du Palais, par LERMOYEZ.

C'est le vago-spinal qui est le nerf moteur principal du voile du palais ; le facial ne participe pas à cette innervation.

906) A propos d'un cas curieux de Surdité Hystérique,
par G. GELLÉ fils (de Paris).

Une petite fille de 13 ans est brusquement atteinte de surdité presque complète à la suite d'une crise nerveuse. Un examen complet et prolongé de la malade montre ce fait curieux : il existe une augmentation très grande de l'audition : 1^e au moment de la compression de l'étrier lors de l'exécution de l'épreuve des pressions centripètes; 2^e au moment de l'insufflation de l'air par le procédé de Politzer ; 3^e au sortir de la douche froide et pendant et après les attaques.

G. discute ces divers points et essaye de les interpréter en établissant un parallèle entre les anesthésies cutanées hystériques et l'anesthésie de l'auditif. Il pense aussi, en s'appuyant sur la théorie de Janet, qu'en expliquant à la malade ce qu'on allait lui demander, à savoir, par exemple, si au moment de l'épreuve des pressions centripètes, le son du diapason allait diminuer ou augmenter, on a éveillé son attention. Il a peut-être alors suffi à l'enfant de vouloir entendre pour percevoir aussitôt, pendant un instant.

907) Traitement des bourdonnements d'oreille par le cimifuga racemosa, par A. ROBIN et MENDEL.

Le *cimifuga racemosa* semble être un médicament vasculaire et un modérateur de l'irritabilité réflexe. R. et M. ont employé l'extrait de *cimifuga* à la dose moyenne de trente gouttes par jour; les résultats rapides et positifs obtenus permettent presque de présenter ce médicament comme un spécifique pour les bourdonnements d'oreille de date récente ; les bourdonnements remontant à plus de deux années sont difficilement influencés par le *cimifuga*. R.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

26 février 1898.

(In extenso dans *Journal de neurologie et d'hypnologie*, n° 6, 7, 8, 1898.)

908) Localisations Médullaires motrices et sensitives, par SANO.

L'auteur fait la démonstration d'une moelle lombo-sacrée où les anastomoses

entre racines motrices sont nombreuses et il attire l'attention sur les différences considérables de l'étendue des segments médullaires chez différents individus (1).

Il montre les préparations d'une moelle d'amputé de la jambe qui succomba par accidents cardiaques 18 jours après amputation au tiers inférieur. Chromatolyse au début. Plusieurs cellules pyknomorphes. Des modifications existent dans les noyaux des muscles du pied, de la 4^e sacrée jusqu'à la partie supérieure de la 1^e sacrée : elles sont absentes dans le noyau 6 du triceps sural. D'après cela, l'auteur considère comme inexactes les observations de van Gehuchten et De Buck (voir travail original).

Il démontre ensuite les préparations d'une moelle d'amputé du tiers inférieur de la cuisse, qui viennent encore à l'appui des localisations qu'il a admises. Tumeur blanche du genou réséquée, amputation 3 jours plus tard, mort 6 jours après amputation. Phénomènes de chromatolyse au début et aussi avancés que dans le cas précédent (18 jours) ; mais dans ce cas (le précédent), il n'y avait pas eu d'infection post-opératoire. Rapprochant ces deux cas de celui examiné l'an passé, au 20^e jour après l'amputation et après la mort par pneumonie, S. confirme ce qu'il disait antérieurement, à savoir que l'infection favorise la production de la chromatolyse.

Dans un troisième cas, il s'agit d'amputé du tiers supérieur de la jambe pour gangrène séiale, mort 2 mois et demi après l'amputation. La gangrène s'est propagée au moignon. Chromatolyse intense dans les noyaux des muscles fessiers. Dans les noyaux de la jambe, les cellules sont petites, en atrophie, noyau conservé.

Dans deux de ces cas S... a étudié des ganglions spinaux ; il y a trouvé du côté correspondant au membre amputé des altérations des cellules, dont le phénomène le plus marquant est l'émigration nucléaire. Il signale, en outre, des altérations des neurones sensitifs musculaires. Il semble qu'ils sont localisés au même niveau que les neurones moteurs des mêmes muscles. Ces constatations concordent avec ce que S. a trouvé chez les animaux, chez lesquels la section d'un nerf musculaire détermine de la chromatolyse dans le ganglion spinal correspondant au segment où se trouve le noyau moteur altéré.

VAN GEUCHTEN estime, comme Sano, que la délimitation des segments est artificielle et qu'elle est peu précise pour l'étude des localisations.

Quant au mode de disparition des cellules, il pense que la destruction peut se faire par expulsion du noyau mais aussi par atrophie. On sait que la chromatolyse, après avoir passé par les différents stades bien connus, disparaît vers le 90^e jour chez le lapin. Tout semble alors rentrer dans l'ordre ; cependant rien n'est moins vrai. En examinant les noyaux atteints longtemps après la section du nerf, 200 jours par exemple, V.G. a constaté que les cellules s'atrophient et que beaucoup d'entre elles disparaissent. Les altérations démontrées par Sano dans les ganglions spinaux sont bien celles que l'on met en évidence chez les animaux.

Crocq (sils). — Avant de dire que les phénomènes observés sont bien dus à la section des nerfs, il faut démontrer que l'infection ne les a pas déterminés. Dejerine a démontré que dans la pneumonie il se produit de la chromatolyse ; Hallion en injectant la toxine diphétique a produit les mêmes phénomènes ; C. par des injections de toxine a déterminé des altérations cellulaires profondes. Qui dit que ces phénomènes ne peuvent pas, eux aussi, se localiser par hasard dans tel ou tel segment et produire des altérations que l'on peut attribuer à tort à des localisations fonctionnelles.

(1) *Belgique médicale*, n° 9 1898 ; ref. in *Revue neurologique*.

SANO. — Il faut distinguer des degrés dans les altérations produites par injection de toxine. Courmont, Doyon et Paviot ont démontré qu'en injectant des toxines à petites doses continues, on peut déterminer la dissolution de la myéline des nerfs périphériques sans produire de phénomènes cellulaires perceptibles par la méthode de Nissl ; le fait expérimental concorde avec les autopsies de polynévrite où la moelle a été trouvée intacte, comme S. en a publié un cas et comme Soukhanoff en a examiné un avec la méthode de Nissl. Dans un degré plus avancé on peut produire la chromatolyse (Hallion). Dans un degré plus avancé encore, on obtient de véritables myélites avec inflammation et diapédèse de globules blancs (Crocq) et qui concordent avec les cas de myélites post-diphitétiques publiés par Dejerine en 1876.

VAN GEHUCHTEN. — Le seul cas de Dejerine de chromatolyse après pneumonie mérite d'être contrôlé. Dans le cas de Sano, où il y avait également eu pneumonie et mort au 6^e jour de l'infection, il n'y a pas eu de chromatolyse en dehors des noyaux en rapport avec le membre amputé.

Crocq (fils) expose ses idées relativement à la main et au pied succulents (voir *C. R. du Congrès de Neurologie*, Bruxelles 1897, in extenso dans *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897; refer. in *Revue neurologique*, 1897).

909) **Syringomyélie**, par Crocq (fils).

C. présente un cas de syringomyélie dont les manifestations amyotrophiques au lieu d'être ascendantes, présentent une marche descendante. Cette malade avait les mains « potelées, dures, cyanosées, froides, lisses et sèches et la pression du doigt » n'y laissait pas de godet.... S'il faut admettre la dénomination de main succulente lente (Marie et Marinesco), je ne vois pas pourquoi je n'appellerais pas de ce nom les mains de ma malade ». C. se range à l'avis de Dejerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la description de la main succulente ; la succulence doit seulement indiquer un aspect potelé, cédémateux dur, accompagné de cyanose, de refroidissement, de sécheresse de la peau. C. attribue l'état succulent de la main à la position pendante du bras, jointe à des troubles profonds des fonctions vaso-motrices.

910) **Syringomyélie avec Pied Succulent**, par C. Crocq (fils).

L'exposé du cas, suivi de discussion, se trouve in extenso dans le *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, n° 8, p. 167 et suiv.

Ces communications sont accompagnées de plusieurs phototypies.

911) **Sur les suites de l'extirpation totale du Corps Thyroïde**, par MARÉCHAL.

Jeune fille, goître simple. Extirpation totale du corps thyroïde. Deux mois après : chorée ; pas de myxœdème encore.

30 avril 1898.

912) VAN GEHUCHTEN revient sur le cas d'**Amyotrophie de la main droite** exposé dans la séance précédente et analysé en un autre endroit dans la *Revue neurologique*. Il penche en faveur du diagnostic de syringomyélie.

Crocq estime qu'il s'agit d'une affection de nature hystérique.

SANO revient sur le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

913) VAN GEUCHTEN présente un cas très remarquable de **Contracture spastique et d'exagération des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs** chez un sujet dégénéré de 22 ans. Diagnostic douteux (hystérie? sclérose des cordons pyramidaux?).

914) VAN GEUCHTEN fait une communication intéressante sur l'**origine du facial chez le lapin**. En sectionnant le facial à son tronc commun et dans ses branches à différents niveaux et étudiant les phénomènes chromatolytiques consécutifs au niveau de la moelle allongée, V. G. put démontrer qu'il existe chez le lapin 4 noyaux du facial : trois noyaux antérieurs juxtaposés et parallèles et un noyau postérieur. Quant au rôle de ces noyaux, l'interne du groupe inférieur comprend les neurones destinés à l'étrier et au voile du palais, les noyaux moyens et externe de ce même groupe constituent l'origine du facial inférieur, et enfin le noyau dorsal est le point d'origine du facial supérieur. Cette disposition, si elle existe chez l'homme, pourrait expliquer la bizarrerie de certaines paralysies nucléaires où le facial supérieur est épargné. Il y a peut-être à tenir compte d'une indépendance dans la circulation de ces noyaux. Il n'existe pas de fibres faciales divisées chez le lapin. On ne retrouve dans les divers noyaux que le type cellulaire moteur.

Ces résultats s'écartent sensiblement de ceux obtenus par Marinesco chez le chien.

PAUL MASOIN (Gand).

SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE MENTALE

30 avril 1898.

(*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, juin 1898.)

915) X. FRANCOTTE (Liège) traite des **Hallucinations psychiques**. (Le mémoire se trouve in extenso dans le *Bulletin*.)

916) DE BOECK (Bruxelles) traite des **injections sous-cutanées de sérum artificiel dans les cas de sitiophobie**. Ce traitement mérite l'attention des psychiatres.

917) CLAUS (Anvers) a expérimenté les injections du sérum artificiel dans le **traitement de l'Epilepsie**. Résultats encourageants ; les expériences se poursuivent.

Une *discussion* s'engage sur le **Delirium tremens**. Suite de la discussion relative à la *classification des maladies mentales* (Lentz).

PAUL MASOIN (Gand).

BIBLIOGRAPHIE

918) **Les Hydrocéphalies**, par LÉON D'ASTROS (de Marseille), à Paris chez Steinheil, vol. de 340 p., 1898.

La multiplicité des causes de l'hydrocéphalie, les lésions très différentes que

l'on peut constater suivant les cas témoignent bien, quelle que soit l'apparence symptomatique, que cette affection ne résulte pas d'un processus unique. Placée par les anciens nosologistes dans la classe des hydrospisies, elle a même été considérée par quelques auteurs comme une hydrospolie essentielle. Or l'hydrocéphalie, on doit le reconnaître aujourd'hui, est moins une maladie proprement dite, qu'un syndrome clinique qui relève d'une pathogénie variée. Si une fois développée, elle domine la phénoménologie morbide, il importe néanmoins derrière elle de rechercher l'élément causal, comme on le recherche par exemple derrière un épanchement ascitique. C'est en grande partie le but du travail de L. D'A. d'étudier les variétés pathogéniques de l'hydrocéphalie et d'établir qu'aux causes diverses de cette affection correspondent des formes cliniques différentes.

Au point de vue du siège primitif de l'épanchement, il n'existe que deux formes démontrées d'hydrocéphalie : 1^o l'*hydrocéphalie interne, ventriculaire*, c'est l'hydrocéphalie proprement dite ; 2^o l'*hydrocéphalie externe, méninéale, sous arachnoïdienne*. L'atteinte des plexus choroïdes, troubles fonctionnels ou lésions organiques, apparaît en dernière analyse comme la condition déterminante d'un grand nombre d'hydrocéphalies. Les fonctions des plexus choroïdes ont leur plus grande activité pendant la vie intra-utérine et dans les premiers temps de l'existence ; comme le thymus, comme la glande pineale, ces organes subissent rapidement après la naissance un processus régressif. Aussi à la période de leur fonctionnement maximum correspond le maximum de fréquence de l'hydrocéphalie : les hydrocéphalies congénitales constituent en effet la très grande majorité des hydrocéphalies totales, et les hydrocéphalies acquises, à l'exception des hydrocéphalies par tumeurs cérébrales dont la pathogénie est si particulière, sont d'autant plus rares qu'on s'éloigne davantage de l'époque de la naissance.

THOMA.

919) **Cervantès malade et médecin**, par VILLECHAUVAX. *Thèse de Paris*, 1898,
34 p. Soc. des Édit. scientifiques.

Nous ne voulons retenir de ce travail que ce qui a trait à Cervantès médecin. L'auteur montre qu'il s'est montré admirable dans la description du délire systématisé : il a tout étudié ; quels sont les phénomènes somatiques que présente son héros principal, ce sont ceux que l'on rencontre chez les aliénés chroniques : Don Quichotte a la peau sèche et tannée, « c'est le chevalier de la Triste Figure » ; il a de l'insomnie, il est capable d'abstinence d'aliments prolongée, il a parfois des perversions du goût ; il a de l'excitation génésique suivie d'anaphrodisie ; au point de vue psychique il a une tendance à pleurer, à soupirer sans motif ; il se livre à des contorsions, des extravagances, il se dépouille volontiers de ses vêtements ; chez lui le côté affectif est diminué. Enfin le héros de Cervantès a des illusions, des interprétations délirantes et des hallucinations ; il n'est pas jusqu'au traitement qui délivre le héros de ses chimères qui n'ait un intérêt médical : Cervantès en indiquant la persuasion et la douceur comme traitement moral de la folie a précédé de plusieurs siècles Pinel. En somme, au point de vue de la médecine mentale, le type de Don Quichotte n'est pas une bouffonnerie, c'est un type de malade atteint de délire systématique.

PAUL SAINTON.

920) **L'Alcoolisme**, par A. JACQUET. *Monographie de l'Œuvre médico-chirurgicale*, à Paris, chez Masson et Cie, 1897 (40 p., bibl.).

Dans cette importante monographie sont envisagées les conséquences hygiéniques, économiques, sociales, de l'alcoolisme, puis les remèdes au fléau pour

la guérison des buveurs et la prophylaxie ; J. passe en revue ce qui a été fait dans les différents pays pour lutter contre l'alcoolisme et les résultats qui ont été obtenus. Ce travail est en somme un exposé complet de la question.

THOMA.

921) Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Epilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie.

Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1897, par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. DARDEL, JACOMET, METTETAL, J. NOIR, PHILIPPE, RELLAY, SCHWARTZ, TISSIER, et WUILLAMIER. — Tome XVIII de la collection. Un fort volume de LXXXIV-224 pages avec 18 figures dans le texte et 20 PLANCHES. Prix : 7 francs. — Librairie du *Progrès médical*, 14, rue des Carmes, et Félix Alcan, boulevard Saint-Germain, 108. R.

922) Du Mutisme Hystérique, par EANOL. *Th. de Paris*, 1897, 46 p., chez Jouve.

Après avoir fait ressortir que le mutisme hystérique est souvent associé à des symptômes nerveux (aphonie, bégaiement, surdité, atrophie, cécité) autres que les stigmates propres de l'hystérie, l'auteur s'attache surtout au côté thérapeutique de la question : le traitement est plus efficace que la plupart des auteurs ne veulent bien le croire ; les meilleurs moyens sont en première ligne la suggestion sous toutes ses formes, puis la gymnastique vocale qui n'est guère possible sans être associée à la première méthode. L'électricité est efficace dans certains cas, mais plus inconstante dans ses résultats : l'important est de suivre un plan méthodique dans ces différents traitements qui demandent souvent à être prolongés.

ALBERT BERNARD.

923) Étude sur les complications de la Coqueluche (Paralysies dans la Coqueluche), par P.-J. MICHEL. *Th. de Paris*, 1897, 45 p., chez Jouve.

L'auteur a observé un cas de coqueluche qui donna lieu, au cours de la deuxième semaine, à une paralysie du membre supérieur droit intéressant tous les muscles, depuis le deltoïde jusqu'aux éminences thénar et hypothénar, paralysie qui d'ailleurs, au bout d'une semaine, entrat en voie d'amélioration rapide. — A cette occasion, M. fait une revue rapide des accidents nerveux qui accompagnent ordinairement la coqueluche : monoplégies, paralysies de Millard-Gubler, paralysies des 6^e, 7^e paires, paralysies sensorielles, paralysies psychomotrices. L'évolution et le pronostic de ces troubles varient suivant la lésion anatomique qui les produit.

ALBERT BERNARD.

924) Des Troubles nerveux par Cals exubérants au membre supérieur, par E. FRÈRE. *Th. de Paris*, 1897, 94 p., chez Carré et Naud.

Dans ce travail, l'auteur traite tout particulièrement de la compression et du refoulement excentrique des nerfs par les callos exubérants. Si la compression est faible, les symptômes dus aux seuls troubles circulatoires disparaissent vite ; mais si la compression est forte et prolongée, les fonctions du nerf sont abolies par le développement de la névrite chronique (dégénérescence wallérienne). La compression par refoulement excentrique se distingue de l'enclavement du nerf en ce que, dans le premier cas, la pression s'exerçant sur le nerf lui-même détermine de la douleur, ce qui n'a pas lieu dans le cas d'enclavement par le cal osseux.

Le pronostic est sérieux, car on a toujours à redouter la production d'un pro-

cessus névritique avec ses douleurs, ses spasmes et ses contractures ; on ne peut compter ni sur la résorption, ni même sur la diminution spontanée du mal ; il est donc de toute nécessité d'intervenir sans retard : le traitement chirurgical, complété par les courants électriques, donne généralement de très bons résultats.

ALBERT BERNARD.

925) **Des Réflexes tendineux dans le Rhumatisme chronique**, par T. CHEVAIS. Th. de Paris, 1897, 75 p., chez Jouve.

Dans douze cas de rhumatisme chronique nettement établis, l'auteur a recherché quel était l'état des réflexes et plus particulièrement des réflexes radiaux et patellaires. L'exagération des réflexes est très fréquente, on peut même dire qu'elle est la règle au cours de cette affection. La trépidation épileptoïde est également fréquente : phénomène du genou, 30 p. 100 ; phénomène de la main, 15 p. 100. Cette exagération coïncide le plus souvent avec les arthropathies et les atrophies musculaires, ainsi que les troubles trophiques de la peau et des ongles ; elle peut être plus accentuée d'un côté que de l'autre et c'est du côté où les troubles trophiques multiples sont prédominants que les réflexes tendineux présentent leur maximum d'exagération. Cette exagération plaide ainsi que sa coïncidence avec les autres troubles trophiques en faveur de l'origine névrotrophique du rhumatisme chronique.

ALBERT BERNARD.

926) **L'éducation rationnelle de la volonté. Son emploi thérapeutique**, par P. E. LEVY. Th. de Paris, 1898, 223 p., chez Jouve.

Ce travail, basé sur d'intéressantes observations, a fourni à son auteur d'ingénieuses déductions. La psychothérapie, sans vouloir remplacer la thérapeutique, agit mieux dans certains cas que toute autre médication. Son domaine propre embrasse les troubles purement dynamiques du système nerveux : les troubles psychiques (caractère, intelligence, volonté), les névroses et toutes les formes si variées du nervosisme. En dehors de ces grandes névroses, le traitement psychique a également une action manifeste dans les troubles nerveux de toute nature se développant à l'état isolé : insomnie, tics, migraine, tremblement, malaises vagues, névralgies qui font souvent croire à une lésion d'organe alors que le système nerveux seul est en cause ; il se trouve aussi indiqué et modifie parfois heureusement des phénomènes d'autre nature, tels que l'incontinence d'urine, l'impuissance, les troubles menstruels, etc.

La psychothérapie a son rôle dans les maladies avec lésions aiguës ou chroniques ; elle ne prétend pas agir directement sur les altérations organiques ou sur les agents microbiens qui en sont la cause, mais elle peut faire appel à l'organe psychique pour faire acte d'inhibition sur les manifestations symptomatiques secondaires et enrayer ainsi partiellement certaines transmissions nerveuses. En dehors de ce traitement purement symptomatique, la suggestion peut encore rendre de grands services en corrigeant l'intolérance pour les médicaments ; en relevant les forces morales et physiques, elle augmentera la puissance de défense de l'organisme et lui permettra de lutter plus vigoureusement contre le processus morbide. En un mot, il n'est pas de cas où la psychothérapie ne trouve l'occasion de s'employer utilement et avec profit.

ALBERT BERNARD.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

eut
est
m-

par

re-
aux
ire
est
in,
les
es;
les
ré-
sa
"o-

in-
peu-
ine
les
les
ent
ste
nt,
ors
fie
ce

ro-
ou
or-
ma-
es.
ore
en
de
le
ve